ISBN: 978-606-011-168-9
978-606-011-170-2

MANUAL PENTRU REZIDENȚIAT – STOMATOLOGIE

sub redacția
PROF. DR. ECATERINA IONESCU

vol. I

STOMATOLOGIE

MANUAL PENTRU REZIDENȚIAT

sub redacția
PROF. DR. ECATERINA IONESCU

Volumul I

Editura Universitară „Carol Davila”
București - 2021

MANUAL PENTRU REZIDENȚIAT
- STOMATOLOGIE-

sub redacția PROF. DR. ECATERINA IONESCU

Volumul I

Editura Universitară „Carol Davila”
București
2021

ISBN: 978-606-011-168-9
978-606-011-170-2

Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale a României
Manual pentru rezidenţiat : stomatologie / sub red. prof. dr. Ecaterina Ionescu. - Bucureşti : Editura Universitară "Carol Davila", 2021-
vol.
ISBN 978-606-011-168-9
Vol. 1. - 2021. - ISBN 978-606-011-170-2

I. Ionescu, Ecaterina (coord.)

616

Editura Universitară „*Carol Davila*" Bucureşti a Universităţii de Medicină şi Farmacie „*Carol Davila*" Bucureşti este înscrisă în Nomenclatorul Editurilor de carte medicală agreate de Colegiul Medicilor din România, în conformitate cu prevederile Deciziei 12/ 2018.

CUPRINS

Cap. 1.	ODONTOTERAPIE Coordonator Prof. dr. Dana Bodnar	1
Cap. 2.	ENDODONȚIE Coordonator Prof. dr. Bogdan Dimitriu	99
Cap. 3.	PROTETICĂ DENTARĂ Coordonator Prof. dr. Norina Consuela Forna	175
Cap. 4.	PARODONTOLOGIE Coordonator Prof. dr. Petra Șurlin	291

CAPITOLUL 1

ODONTOTERAPIE

Coordonator:
Prof. dr. Dana Bodnar-UMF „Carol Davila" din Bucureşti

1. ŢESUTURILE DURE DENTARE – STRUCTURĂ, IMPLICAŢII CLINICE

Prof. dr. Dana Bodnar - UMF „Carol Davila" din Bucureşti

Dintele şi aparatul său de susţinere este format din ţesuturi care derivă din ectoderm (smalţul şi epiteliul gingival) şi ţesuturi care derivă din mezenchimul divers diferenţiat (dentina, ţesutul pulpar, cementul, spaţiul periodontal şi conţinutul său, osul alveolar). Toate aceste ţesuturi prezintă elemente morfo-funcţionale caracteristice. Dintele, conţinutul spaţiului periodontal şi osul alveolar care înconjoară dintele, formează împreună un complex morfo-funcţional cunoscut sub numele de odonton.

Dintele reprezintă elementul specific odontonului. Are o structură complexă, fiind constituit din 2 structuri distincte :

- o structură dură, formată din ţesuturi dure cu grade diferite de mineralizare, cu compoziţie chimică şi proprietăţi fizice diferite – smalţ, dentină, cement;
- o structură moale, reprezentată de pulpa dentară.

Între ţesutul pulpar şi dentina supraiacentă există o relaţie morfologică şi funcţională bine definită, ele formează împreună complexul pulpo-dentinar, cu rol esenţial de apărare a vitalităţii pulpare împotriva agresiunilor exercitate din mediul extern oral asupra dintelui. (Popa M.B. şi colab. 2006)

1.1.Caracteristicile smalţului. Implicaţii clinice

Smalţul dentar are o structură minerală de origine epitelială (ectodermică), fiind produs de activitatea celulelor epiteliale diferenţiate, numite ameloblaste sau adamantoblaste.

Smalţul formează un înveliş protector la nivelul coroanei dentare anatomice. Are o organizare complexă şi un grad foarte ridicat de mineralizare, ceea ce îl face să fie cea mai dură structură din organism. În forma sa matură, smalţul conţine mai mult de 95% substanţă minerală.

Caractere topografice ale smalţului

Grosimea smalţului - smalţul acoperă toată coroana anatomică a dintelui şi se sprijină pe dentina subiacentă. Grosimea sa este variabilă, atât în raport cu grupul de dinţi cât şi cu diferite zone de pe suprafaţa coronară a aceluiaşi dinte. (Andreescu C. 1992, Andreescu C. 1995, Andreescu C. 2002, Cârligeriu V. 2000, Gafar M. 1999)

- 2,5 - 3 mm la nivelul cuspizilor molarilor;
- 2,3 - 2,5 mm la nivelul cuspizilor premolarilor;
- 2 mm la nivelul marginii incizale a dinţilor frontali;
- 0,2 mm la coletul incisivilor laterali. (Sturdevant C.M. 1995)

Grosimea smalţului descreşte progresiv, pe masură ce coboară spre coletul dentar unde se termină sub forma unei muchii înguste, care vine în relaţie cu cementul radicular. Interfaţa celor două ţesuturi dure formează *joncţiunea smalţ-cement* şi morfologia sa este variabilă.

În 60-65% din cazuri smalţul este acoperit de cement, în 30% din cazuri smalţul se întâlneşte cap la cap cu cementul şi mai rar, (5-10% din cazuri) smalţul şi cementul nu au contact direct, lăsând o porţiune de dentină descoperită în zona coletului dentar. Atunci când teaca epitelială a lui Hertwig nu se dezintegrează la nivelul coletului dentar, nu este posibil contactul dintre dentina radiculară şi foliculul dentar ceea ce face ca aici să nu se formeze cement, dentina rămânând descoperită în această zonă. (Bjørndal L. 2001)

În zona coletului dentar, care corespunde anatomic joncţiunii amelo-cementare, există o configuraţie anatomică şi histologică particulară. Smalţul este foarte subţire, cu prisme puţine, de aspect atipic, foarte fragile, iar în dentină canaliculele dentinare sunt mai puţine, diametrul lor este redus în raport cu dentina coronară. Coletul clinic este acoperit de gingie dar, în raport cu anumite variabile precum: retracţia gingivală specifică înaintării în vârstă, gradul de afectare a parodonţiului marginal sub influenţa bolii parodontale, periajul traumatic etc., dentina intră în contact direct cu mediul bucal şi devine o zonă de retenţie de biofilm bacterian. Acest fenomen se petrece şi atunci când există strat de cement care acoperă smalţul, acesta însă este foarte subţire (50-100 μ) şi se poate pierde uşor determinând expunerea dentinei radiculare în mediul oral. În ambele situaţii expunerea dentinei şi modificările biochimice care apar din cauza fermentaţiei acide sunt responsabile de apariţia unui sindrom dureros cunoscut sub denumirea de hipersensibilitate dentinară. (Decup F. 2001, Dumitriu H.T. 1997, Popa M.B. 2002)

Din punct de vedere clinic, în situaţiile în care dentina este expusă direct în mediul bucal, poate apărea sensibilitatea dureroasă la acţiunea excitanţilor fizici, chimici, mecanici. În situaţia în care expunerea stratului de dentină se face în timp, complexul pulpo-dentinar reacţionează prin depunere de dentină de reacţie, care va proteja pulpa dentară de excitaţiile nocive din mediul bucal.

Zona coletului dentar este importantă şi din punct de vedere al închiderii marginale în cazul restaurărilor coronare cu materiale aderente. În această zonă dentina are un număr mai redus de canalicule dentinare, fără ramificaţii, iar cementul este acelular ceea ce face ca stratul hibrid rezultat după aplicarea unui sistem adeziv să fie de tip inferior, relativ subţire, ce nu oferă suficientă retenţie materialelor de restaurare adezive, existând riscul de fractură a restaurării sau de apariţie a cariei secundare marginale. (Bjørndal L. 2001)

Aspectul de suprafaţă

Stratul de smalţ nu este neted pe toate suprafeţele dentare. Neregularităţile de suprafaţă ale smalţului dentar provin din dezvoltarea sa onto şi filogenetică.

Din punct de vedere clinic, fosetele şi şanţurile de pe suprafeţele dentare, în special cele ocluzale, au aspecte morfologice variate şi reprezintă zone cu risc crescut la carie. La acest nivel autocurăţarea şi periajul dentar sunt mai puţin eficiente. Şanţurile şi fosetele oferă condiţii optime de staţionare a biofilmului bacterian, reprezintă un adăpost excelent pentru microorganisme, în principal streptococ mutans şi sanguis, ceea ce determină potenţialul cariogen al acestui habitat. Sunt zone care necesită un examen clinic atent pentru depistarea precoce a leziunilor de demineralizare, pentru aplicarea unor mijloace de prevenţie individuale speciale, de sigilare şi fluorizare, în corelaţie directă cu riscul individual de carie şi vârsta pacientului.(LundeenT.F.1995)

Rolurile smalţului sunt :

- prin grosimea sa, are rol în neutralizarea parţială a presiunilor masticatorii, alături de dispozitivul de susţinere al dintelui în alveolă, care preia mare parte din presiunile masticatorii exercitate asupra dintelui şi le repartizează întregii arcade dentare şi de aici mai departe osului maxilar;
- protejează, prin grosimea şi structura sa, ţesutul pulpar de excitaţiile fizice, chimice şi electrice din cavitatea bucală;
- prin forma sa neregulată are un rol activ în procesele funcţionale, favorizând triturarea, apucarea, tăierea alimentelor şi formarea bolului alimentar. Forma neregulată a

suprafeţelor dentare favorizează apariţia unor zone de susceptibilitate la carie. (M.B. Popa şi colab. 2006)

Caracterele fizice ale smalţului

Duritatea

Smalţul este ţesutul cu cel mai înalt grad de mineralizare din organism, este singurul ţesut de origine ectodermică care se mineralizează. Duritatea sa este între 5-8 grade pe scara Mohs, apropiată de cea a diamantului (9). Cea mai mare duritate se găseşte la nivelul suprafeţelor ocluzale ale molarilor şi premolarilor şi cea mai mică în straturile profunde ale smalţului şi pe suprafeţele proximale. După Kroncke şi Buhler, duritatea smalţului este rezultanta raportului dintre mineralizare şi structură.

Din punct de vedere clinic, duritatea mare a smalţului are implicaţii foarte importante în instrumentarea sa terapeutică. Orice intervenţie operatorie la nivelul smalţului presupune utilizarea unui instrumentar a cărui duritate să fie cel puţin egală cu cea a smalţului, cu un contur exterior adecvat, structură şi turaţie care să-i asigure capacitatea de abraziune. Şi alegerea materialului restaurator se face în raport cu duritatea smalţului, astfel încât dinţii antagonişti restaurării coronare să nu fie supuşi unui proces de uzură patologică

Smalţul nesusţinut de dentină se poate fractura sub acţiunea presiunilor masticatorii Acest lucru este important pentru preparaţiile ocluzale şi proximale dar şi pentru cele situate la nivelul coletului dentar, unde stratul de smalţ este foarte subţire. (Andreescu C. 1992, Andreescu C. 1995, Andreescu C. 2002)

Rezistenţa

Rezistenţa smalţului se datorează pe de o parte, concentraţiei mari de substanţe minerale dar în egală măsură şi structurii sale complexe. Rezistenţa este asigurată de gruparea cristalelor în prisme separate de substanţa interprismatică şi traiectoriei curbe a prismelor de smalţ care îi conferă o oarecare rezilienţă şi face ca şocurile ocluzale să nu producă fracturarea lui. (Nanci A. 2001)

Transluciditatea

Smalţul normal este translucid. Culoarea lui variază între alb-gălbui şi albastru-cenuşiu şi aceasta apare ca urmare a grosimii şi calităţilor sale care depind de:

- structura arhitectonică a prismelor de smalţ;
- compoziţie chimică;
- gradul de mineralizare;
- de grosimea fiecărui ţesut dentar (pulpă, dentină);
- vârsta pacientului;
- culoarea dentinei subiacente;
- proprietăţile optice foarte diferite ale structurilor dentare .

Din punct de vedere clinic, pentru restaurarea suprafeţelor vestibulare ale dinţilor anteriori, este important ca în restaurările directe sau indirecte cu materiale fizionomice, să se ţină seama de culoarea şi transluciditatea specifică fiecărei zone, alegându-se diferenţiat culoarea potrivită, necesară unui aspect estetic corespunzător. (Lundeen T.F.1995, Popa M.B. 2002)

Izolator faţă de excitaţiile fizice, chimice, electrice

Smalţul sănătos este un bun izolator faţă de excitaţiile fizice, chimice, electrice din cavitatea orală. Transmiterea acestor excitaţii în profunzime este favorizată de imperfecţiuni structurale precum: hipoplazii, displazii, grosimea mai redusă mică în mod natural în anumite zone ale coroanei dentare (coletul dentar, şanţuri, fosete).

Din punct de vedere clinic, restaurările cu materiale dentare bune conducătoare de temperatură şi electricitate (amalgam, inlay metalic, aur), necesită, în raport cu profunzimea cavităţii, un tratament adecvat al plăgii dentinare, care să evite transmiterea variaţiilor de

temperatură şi a curenţilor galvanici spre pulpa dentară. (Andreescu C. 1992, 1995, 2002, Gafar M. 1999)

Radioopacitatea

Smalţul este un ţesut radioopac. Radioopacitatea sa este mai mare decât cea a osului, dentinei şi cementului.

Din punct de vedere clinic, radioopacitatea smalţului, diferită de cea a celorlalte ţesuturi dure dentare permite stabilirea gradului de afectare a smalţului de către procesul carios precum şi aprecierea corectitudinii în timp a unor tratamente, apariţia cariilor secundare marginale la interfaţa dinte/restaurare sau a recidivei de carie. Examenul radiologic permite un diagnostic al zonelor de demineralizare a smalţului şi în cazurile în care, clinic, nu există leziune carioasă cavitară şi permite astfel instituirea precoce a unui tratament specific, individualizat, caracteristic etapei de evoluţie a procesului carios.

Vulnerabilitatea la atacul acid

Smalţul este solubil atunci când este expus unui mediu acid dar disoluţia sa nu este uniformă, ea creşte de la suprafaţă spre joncţiunea amelo-dentinară. Solubilitatea în mediul acid variază în raport cu calitatea mineralizării sale şi cu concentraţia de fluor care, cu cât este mai mare, cu atât duritatea, solubilitatea şi demineralizarea sa sunt mai reduse iar remineralizarea mai importantă. Solubilitatea smalţului în mediul acid este una din cauzele care stau la baza apariţiei procesului carios, a eroziunilor acide, şi poate fi influenţată prin aplicaţii topice de fluor, igienă orală corespunzătoare şi acţiuni preventive asupra factorilor implicaţi în etiologia cariei dentare, toate acestea oferind protecţie împotriva atacului acid de suprafaţă al dintelui. (Lundeen T.F.1995, Nicholson J.W 2001)

Caractere chimice ale smalţului

În procesul de definitivare a structurii sale, smalţul înglobează, datorită activităţii ameloblastelor, odată cu elementele majore Ca şi P şi alte microelemente furnizate de sânge. O parte dintre ele se găsesc înglobate în reţeaua cristalină a hidroxiapatitei unde rămân fixate definitiv. Deoarece în decursul timpului concentraţia în microelemente a materialului folosit de ameloblaste din circulaţia sanguină variază, înseamnă că şi concentraţia în microelemente a prismelor de hidroxiapatită variază topografic. După terminarea procesului de mineralizare al smalţului, acesta este considerat ca un ţesut fără metabolism propriu, permeabil, preluarea sau cedarea microelementelor făcându-se prin difuziune sau schimb ionic cu ţesuturile înconjurătoare.

După erupţie, smalţul preia sau cedează microelemente numai prin difuzie sau schimburi de ioni cu componenţii salivei sau cu componenţii alimentari, cu menţiunea că, în anumite arii au loc totuşi procese slabe de demineralizare şi remineralizare.

Din punct de vedere chimic, hidroxiapatita are o compoziţie minerală variabilă. Ea reflectă compoziţia în microelemente a fluidelor ţesuturilor din corp la data depunerii acestora în faza de cristalizare dar poate reflecta şi dominanta genetică ce conduce procesele bio-anorganice. Apare astfel posibilitatea ca dinţii persoanelor cu boli metabolice sau de nutriţie, să prezinte concentraţii diferite de microelemente faţă de smalţul dentar normal şi aceasta datorită prezenţei unor dezordini în metabolismul unor microelemente (ex. la familiile ce prezintă boala Willson sau boala Menkes, în boala Alzheimer etc.).

Smalţul uman matur prezintă următoarea structură chimică:

- substanţe minerale 95-98% din volum şi 87-91% din greutatea smalţului;
- substanţe organice 0,4% din volum şi 2% din greutate;
- apă, în procent de 3,6-4% din volum, din care 1% apă liberă şi 11% din greutate.

Componenta minerală este reprezentată aproximativ 90% din substanţele minerale ale smalţului - fosfaţi de calciu sub forma de cristale microscopice de hidroxiapatită, divers orientate în trama organică a smalţului, 3% de fluorapatită, mai puţin solubilă în acizii organici decât hidroxiapatita, iar restul din carbonaţi, silicaţi, fosfaţi.

Componenta organică este formată din colagen care este reprezentat 1/3 de colagenul solubil şi 2/3 de colagenul insolubil, fracţiuni insolubile structurate în lanţuri polipeptidice, asemănătoare prin unele caractere cu colagenul sau keratina şi fracţiuni solubile reprezentate de proteine solubile, proteine serice, proteine legate de calciu, fosfoproteine, peptide cu aminoacizi similari cu cei din colagen, glucide , prezente mai ales în stratul superficial al smalţului şi reprezentate de galactoză, glucoză, manoză, xiloză, fucoză, amnoză şi mucopolizaharide, lipide din care colesterol şi acizi graşi nesaturaţi şi acizi organici.

Caractere morfo-funcţionale ale smalţului

Din punct de vedere structural smalţului este constituit din trei straturi diferite: un strat intern aprismatic, un strat prismatic compus din prisme de smalţ şi substanţă interprismatică şi un strat extern de smalţ aprismatic.

Cristalele de hidroxiapatită sunt grupate în două structuri distincte: una cunoscută sub denumirea de prisma de smalţ şi între acestea o structură care formează substanţa interprismatică sau smalţul interprismatic. (Boyde şi colab,1984, Frank şi colab. 1967, Saski şi colab 1995, Warshawsky, et.al.)

Unitatea fundamentala a smalţului este prisma de smalţ. Prismele de smalţ, descrise pentru prima dată de Retzius în 1835, se prezintă asemenea unor cordoane înguste, mineralizate, cu contur poligonal, care parcurg smalţul de la joncţiunea amelo-dentinară până la suprafaţa sa exterioară. Numărul prismelor de smalţ este mai mare la dinţii cu coroane voluminoase (până la 12 milioane de prisme la molarii superiori) şi mai puţine la dinţii cu coroane mici (5 milioane la incisivii laterali inferiori). Prismele de smalţ nu sunt în contact unele cu altele ci sunt separate de substanţa interprismatică şi ficare prismă este înconjurată de o teacă a prismei. Sunt dispuse în pachete dense care merg de la joncţiunea amelo-dentinară spre suprafaţă.

Diametrul unei prisme este în medie de 4-8 μm, mai mic spre suprafaţa dentinei şi mai mare la suprafaţa smalţului iar lungimea lor este variabilă, dependentă de grosimea stratului de smalţ. La coletul dentar prismele sunt mai scurte iar la nivelul cuspizilor, mai lungi. Lungimea prismelor nu este egală cu grosimea smalţului ci mai mare, pentru ca ele nu sunt rectilinii ci curbe, au un traiect uşor sinuos în treimea dinspre joncţiunea smalţ-dentină, în următoarele 2/3 urmând un traseu mai liniar. Unele se întind de la suprafaţa smalţului până în dentină, altele dispar pe parcur , fiind continuate de alte prisme.

Pe tot traiectul lor prismele prezintă o serie de striaţii transversale situate la un interval de 4-5 μm unele de altele, dispuse perpendicular pe axul lung al prismei. Acestea au aspectul unor discuri suprapuse, întunecoase sau albicioase, care alternează regulat şi sunt mai evidente în smalţul insuficient calcificat. Ele reprezintă formarea ritmică a matricei smalţului şi zone de intensitate variabilă de mineralizare, ritmată de activitatea metabolică diurnă sau nocturnă.

La distanţe mai mari decât striurile transversale apar linii paralele întunecate şi clare, echidistante, care interesează toată secţiunea examinată. Acestea se numesc striile paralele ale lui Retzius (liniile de creştere ale lui Retzius). Smalţul se formează în straturi succesive, iar striaţiile transversale reprezintă depunerea ciclică a matricei smalţului şi calcificarea sa. Ele urmează conturul morfologic al dintelui; au în zona coletului dentar, la joncţiunea amelo-cementeră, un traiect aproape perpendicular pe axul lung al dintelui, în ½ medie a coroanei dentare ele sunt oblice şi pe pe măsură ce se apropie de suprafaţa ocluzală/incizală ele devin verticale, aproape paralele cu axul lung al dintelui. În dreptul cuspizilor iau formă de arcuri ce coafează stratul de dentină cel mai proeminent , adaptându-se formei suprafeţei dentinare subiacente.

Pe o secţiune transversală striile lui Retzius apar sub formă de cercuri concentrice, paralele cu suprafaţa exterioară a smalţului, dispuse la intervale neregulate. Ele pot fi comparate cu liniile de creştere ale arborilor.

La joncţiunea cu suprafaţa amelară majoritatea striilor lui Retzius formează perkymatiile, o serie de şanţuri circulare, paralele între ele, prezente mai ales la coletul dinţilor, la distanţă mai mult sau mai puţin regulată, de 60-120 μm.

Pe secţiune longitudinală prismele de smalţ au o formă de coloane poliedrice şi se observă că traiectul lor nu este rectiliniu ci sinuos şi diferă de la o zonă coronară la alta. Ele sunt orientate astfel încât să reziste la presiunile axiale ce se exercită asupra smalţului, de aceea apare un aranjament alternativ pentru fiecare grup sau strat de prisme. În general, schimbarea de direcţie are loc în mod progresiv de la joncţiunea amelo-dentinară spre smalţul de suprafaţă. Foarte rar prismele au o direcţie dreaptă, radiară. În general, prismele sunt perpendiculare pe joncţiunea amelo-dentinară cu excepţia regiunii cervicale unde ele se înclină în direcţie apicală , sub un unghi ascuţit. În ½ medie a coroanei dentare ele sunt orizontale şi pe măsură ce se apropie de suprafaţa incizală/ocluzală devin din ce în ce mai oblice până la poziţia verticală, paralele cu axul lung al dintelui.

Ondulaţiile orizontale ale prismelor fac ca pe secţiune longitudinală ele să fie prinse numai pe fragmente de prisme, nu toată prisma în lungimea sa. Această secţionare în planuri diferite determină apariţia unui fenomen optic, vizibil la examenul microscopic cu lumina polarizată, descris sub numele de striile lui Hunter-Schreger. Pe dinţii secţionaţi longitudinal acestea apar sub formă de benzi clare, numite parazonii, care corespund prismelor secţionate longitudinal pe o suprafaţă mai mare şi benzi întunecoase sau diazonii, ce corespund prismelor secţionate pe o latură a curburii transversale, deci pe o suprafaţă mai mică.

La nivelul suprafeţelor funcţionale ale dintelui, în zona suprafeţelor ocluzale, a marginilor incizale, dar şi în alte zone precum în apropierea regiunii cervicale, fasciculele de prisme care au un trect neregulat, sinuos, se întrepătrud în apropierea dentinei şi formează un aspect particular numit smalţ nodos. Aceasta dispoziţie măreşte rezistenţa prismelor la presiuni şi împiedică desprinderea lor sub acţiunea presiunilor exercitate de instrumentele de mână utilizate în realizarea unor preparaţii.

Din punct de vedere clinic orientarea prismelor de smalţ este importantă în fazele de prepararea a unor cavităţi ai căror pereţi trebuie să fie rezistenţi la presiunile exercitate asupra lor în procesul de masticaţie, mai ales atunci când realizăm restaurări cu materiale neadezive.

Pe secţiune transversală, conturul prismelor de smalţ este polimorf. Cele mai multe prisme de smalţ au forma poligonală dar ele pot să fie şi rotunde, ovalare, în formă de solz de peşte sau de gaură de cheie. (Andreescu C. 2002, MB Popa 2006)

Modificările smalţului în raport cu vârsta

După terminarea amelogenezei smalţul nu prezintă remanieri tisulare. Totuşi, în timpul vieţii se pot produce o serie de modificări structurale care pot să aibă cauze diferite:

- de origine traumatică - pierderi mai mult sau mai puţin importante de smalţ şi cu aspecte clinice diferite manifestate prin uzură dentară de natură fizică (abraziune fiziologică, patologică, atriţie);
- de origine chimică - uzură determinată de substanţe chimice cu pH acid (eroziuni) provenite din alimentaţie, expuneri profesionale, regurgitaţii acide, vomismente etc.;
- de natură carioasă, ca urmare a fermentaţiilor acide la pacienţi cu igienă orală defectuoasă şi în prezenţa biofilmului bacterian şi a unui consum crescut de hidraţi de carbon. (Cârligeriu V. 2000)

O serie de modificări ale structurii smalţului de suprafaţă se petrec odată cu înaintarea în vârstă a pacienţilor. Aceste modificări sunt:

- uzura de suprafaţă a smalţului, care duce la dispariţia unei părţi sau în totalitate a smalţului aprismatic extern. În timp, ca urmare a realizării funcţiei de masticaţie în care este implicată suprafaţa dentară, a relaţiilor ocluzale cu dinţii antagonişti şi vecini, stratul de smalţ devine mai subţire, lăsând să transpară prin el dentina subiacentă;
- modificarea de culoare a smalţului datorată încorporării în structura sa a unor substanţe colorante din mediul bucal (alimente, substanţe medicamentoase etc.) şi din cauza modificărilor care apar odată cu înaintarea în vârstă la nivelul dentinei şi care transpar prin stratul de smalţ subţiat;
- reducerea permeabilităţii smalţului;

- creşterea concentraţiei de fluor de la suprafaţa smalţului. (Lundeen T.F. 1995, Nanci A. 2001)

1.2.Caracteristicile dentinei. Implicaţii clinice

Dentina este un ţesut dur, calcificat, de origine mezodermală, format prin mineralizarea substratului matriceal elaborat şi secretat de odontoblaşti. Ea se extinde pe toată lungimea dintelui, reproduce forma exterioară a acestuia la nivel coronar şi radicular şi este acoperită la suprafaţă, în regiunea coronară de smalţ şi în cea radiculară de cement.

Caractere topografice ale dentinei

Dentina este repartizată aproape uniform pe toată suprafaţa dentară, până la nivelul apexului unde diminuă treptat în grosime. Grosimea dentinei la dinţii permanenţi variază între:

- 3-7 mm în dreptul suprafeţei ocluzale a molarilor şi premolarilor;
- 3-5 mm în dreptul marginilor incizale;
- 3-5 mm la nivelul rădăcinii;
- 3-4 mm la coletul dentar;
- 1-3 mm la apex. (Gafar M.1999, Andreescu C. 1993,1995, Andreescu C. 2002)

Caractere fizice ale dentinei

Proprietăţile fizice ale dentinei au o importanţă deosebită pentru conduita terapeutică care se aplică în cazul leziunilor cu pierdere de substanţă dură dentară de natură carioasă sau necarioasă.

Culoarea

Dentina dinţilor temporari este alb-gălbuie şi galben deschis la dinţii permanenţi. Culoarea dentinei se modifică odată cu înaintarea în vârstă devenind mai închisă, din cauza unui fenomen natural reprezentat de senescenţa dentinară care determină mineralizarea canaliculelelor dentinare şi scăderea gradului de transparenţă, ceea ce determină virarea culorii dentinei spre galben intens, culoare care transpare prin stratul de smalţ subţiat prin uzură fiziologică. (Bugg C. 1974, Nanci A. 2001, Pouyssegur V. 2001)

Semitransparenţa - dentina este mai puţin transparentă decât smalţul.

Duritatea

Duritatea dentinei este egală cu 5 pe scara Mohs, mai mare decât cea a osului dar mai mică decât duritatea smalţului (de 1,6 ori mai dur). Ea descreşte de la joncţiunea amelo-dentinară spre pulpă şi descreşte în procese patologice precum procesul carios.

Din punct de vedere clinic, aceste trei proprietăţi fizice ale dentinei fac posibilă identificarea momentului în care, în procesul de instrumentare a leziunilor carioase în vederea realizării unor preparaţii, am depăşit stratul de smalţ şi am pătruns în dentină. Acest moment se caracterizează prin câteva aspecte specifice: (Cârligeriu V. 2000, Lundeen T.F. 1995)

- apariţia unei suprafeţe ce are aspect mai mat în raport cu smalţul care este lucios;
- o coloraţie mai galbenă faţă de culoarea alb-gălbuie, mai deschisă a smalţului;
- din punct de vedere tactil, se percepe o duritate mai mică decât cea anterioară, instrumentarul devenind mai eficient şi tehnica de lucru mai facilă;
- de cele mai multe ori, în timpul instrumentării, în momentul depăşirii smalţului şi pătrunderii în dentină apare durerea, ca urmare a secţionării canaliculelor dentinare şi a deplasării lichidului tisular în interiorul acestora.

Conductibilitatea termică şi electrică

Dentina este mai bună conducătoare de căldură şi electricitate decât smalţul.

Din punct de vedere clinic, în scopul evitării apariţiei fenomenelor inflamatorii pulpare este necesară izolarea adecvată a plăgii dentinare în cavităţile de adâncime medie sau profunde ce urmează a fi restaurate.

Depresibilitate

Dentina prezintă un grad de elasticitate, suportând uşoare deprimări ceea ce este important pentru amortizarea şocurilor masticatorii exercitate la nivelul smalţului supraiacent, asigurându-i acestuia stabilitate morfologică. (Crăiţoiu Ş. 1999)

Radioopacitate

Dentina are radioopacitate mai mică decât cea a smalţului şi a osului dar mai mare decât a cementului. (Crăiţoiu Ş. 1999)

Din punct de vedere clinic, radioopacitatea diferită a celor două ţesuturi dure dentare ne permite să apreciem dacă, în evoluţia sa, procesul carios a depăşit smalţul şi a ajuns în dentină, profunzimea până la care s-a extins în interiorul acesteia, raportul cu camera pulpară, prezenţa unor depuneri de dentină secundară sau terţiară a căror radioopacitate este diferită de cea a dentinei primare, din cauza gradului diferit de mineralizare.

Permeabilitatea

Este una din cele mai importante proprietăţi ale dentinei, ea influenţează extinderea şi gravitatea răspunsului pulpar în multe situaţii clinice. Permeabilitatea sa este dată de prezenţa numeroaselor canalicule dentinare care o străbat de la joncţiunea amelo-dentinară şi până la ţesutul pulpar. Permeabilitatea dentinară este mai mare la dinţii permanenţi tineri şi de ea depinde conductanţa hidraulică şi apariţia sensibilităţii dentinare. Ea controlează mişcarea fluidului dentinar dar poate permite în egală măsură şi difuziunea substanţelor medicamentoase utilizate în terapia odontală. Permeabilitatea dentinară este o variabilă care depinde de o serie de factori importanţi precum (Anghel M.1999, Bjørndal L.1990, Bohin F. 2001, Goldberg M.200):

- vârsta pacientului fenomenul de remineralizare, scleroza dentinară, precipitarea cristalelor în canaliculele dentinare, apoziţia de dentina terţiară, senescenţa pulpară - toate acestea interferează cu transmisia hidrodinamică prin canaliculele dentinare;
- permeabilitatea dentinei creşte în apropiere de pulpa dentară şi în raport cu grosimea stratului dentinar care acoperă camera pulpară. Cu cât stratul de dentină este mai aproape de camera pulpară cu atât diametrul canaliculelor dentinare este mai mare, fibrele nervoase terminale sunt mai aproape de mediul exterior, deci transmiterea durerii este mai promptă comparativ cu situaţia în care stratul de dentină care separă camera pulpară de mediul bucal este mai bine reprezentat;
- permeabilitatea dentinei este diferită în diferitele zone ale suprafeţei dentare; din cauza numărului diferit de canalicule dentinare, dentina radiculară este mai puţin permeabilă decât cea de la nivelul coletului dentar. La nivelul coletului dentar dentina are în jur de 42.000 de canalicule pe când în dentina radiculară ele ajung la doar 8.000/mm^2. Fluidul din interiorul canaliculelor dentinare radiculare reprezintă 2% din cel al dentinei coronare; (Pashley D.H. 1991,1993)
- permeabilitatea dentinei coronare este mai mare în zona coarnelor pulpare decât în centrul suprafeţei ocluzale iar pe suprafeţele proximale este mai mare decât ocluzal;
- prezenţa detritusului dentinar remanent, rezultat al instrumentării proceselor carioase, obliterează canaliculele dentinare pe o perioadă limitată de timp prin prezenţa unor dopuri intracanalare şi împiedică parţial mişcarea fluidului dentinar. Ele dispar sub acţiunea pH-ului acid din biofilmul bacterian sau salivă.; (Anghel M. 1999, Iliescu A.2001, Summit J.B.,2001, Popa M.B. 2003)
- proteinele salivare sau plasmatice pot produce o închidere temporară a canaliculelor dentinare limitând astfel transmiterea stimulilor nociceptivi;

- existenţa unor diferenţe regionale date de neregularităţi canaliculare, asociate cu depunerile minerale, componentelor organice ale prelungirilor odontoblastice sau a depozitelor de colagen intracanalare. Interfaţa dentină secundară/dentină terţiară neregulată, adesea atubulară, formează o barieră între acestea, cu reducerea permebilităţii dentinei afectate şi uneori o face chiar impermeabilă, deoarece canaliculele dentinare din dentina primară nu traversează interfaţa. (Bjørndal L. 2001)

Caractere chimice ale dentinei

Dentina are o compoziţie chimică diferită de cea a smalţului deşi principalele elementele componente ale structurii sale sunt în mare aceleaşi. Este mai săracă în substanţe minerale dar mai bogată în substanţă organică şi apă. Ea conţine 67% (63,3-70,3%) substanţă minerală, 20% (10-21%) substanţă organică, de 10 ori mai multă decât în smalţ şi 13% (10,8-15,7%) apă.

Componenta minerală reprezintă 25% din volum şi 80% din greutate şi este reprezentată de calciu 28-35%, fosfor 13-17% (cu un raport calciu /fosfor =2/1, care variază în raport cu vârsta, fiind mai mare până la 30 de ani şi mai mic la persoanele în vârstă, carbonaţi – 3%, magneziu-1-2%, Na , Cl , K , F , Si , Zn - mai puţin de 1%. Mai putem întâlni şi alte elemente minerale precum staniu, stronţiu, magneziu, plumb, fier, mangan, în proporţie mult mai mică decât celelalte.

Componenta organică a dentinei este grupată sub formă de matrice colagenică, produs al secreţiei odontoblaştilor în timpul odontogenezei. Colagenul dentinar conţine în proporţie de 100 de ori mai multe proteine decât în smalţ, ele sunt constituente ale fibrelor de colagen şi reprezintă 90% din matrice organică a dentinei. 10% din matricea organică a dentinei o reprezintă fracţiunea proteică insolubilă (keratina dentinară) diferită de colagen, noncolagenică, cu rol în iniţierea şi controlul mineralizării dentinei (în legarea calciului).

Caractere morfo-funcţionale ale dentinei

Din punct de vedere topografic şi structural există mai multe tipuri de dentină.

Mantaua dentinară sau dentina periferică este un strat hipomineralizat, cu o tramă organică formată din fibre de colagen înconjurate de o teacă bogată în glicozaminoglicani şi din primii produşi de secreţie ai odontoblaştilor. Se află situată imediat sub smalţ, la nivelul joncţiunii amelo-dentinare şi (Goldberg şi colab. 2001) are o grosime de 7-30 μm. Este depusă de odontoblaştii nepolarizaţi de aceea nu prezintă canalicule dentinare şi prelungiri Tomes. Are un aspect festonat, cu concavităţi orientate spre smalţ şi devine din ce în ce mai rectilinie pe măsură ce se apropie de coletul dentar.

Din punct de vedere clinic, gradul de mineralizare mai scăzut al acestui strat subiacent joncţiunii smalţ –dentină are o semnificaţie deosebită pentru clinician deoarece aici, mai ales la persoane tinere, procesul carios pare a se extinde mai mult în suprafaţă, prin comparaţie cu aria punctiformă de la nivelul smalţului. Faptul că aici lamelele smalţului, zone bogate în substanţă organică, pot pătrunde până la nivelul dentinei, determină prezenţa unor zone de minimă rezistenţă în faţa evoluţiei procesului carios prin mecanisme proteolitice.

Dentina circumpulpară (dentina primară) se află între mantaua dentinară şi predentină şi este caracterizată prin prezenţa, pe o secţiune transversală şi longitudinală, a numeroşi tubuli dentinari (canalicule dentinare).

Canaliculele dentinare sunt prezente în pulpa dentară de la nivelul predentinei (dentina circumpulpară) şi până la joncţiunea amelo-dentinară la nivel coronar şi joncţiunea cemento-dentinară în zona radiculară, pe o direcţie divergentă dinspre pulpă spre periferie. Traiectul canaliculelor dentinare nu este rectiliniu ci curb, în formă de S, cu excepţia 1/3 apicale şi a dentinei din dreptul coarnelor pulpare. (Lundeen 1995)

Numărul şi grosimea canaliculelor dentinare variază în raport cu localizarea lor în grosimea stratului de dentină, mai aproape sau mai la distanţă de camera pulpară. Având în vedere că suprafaţa circumpulpară a dentinei este mai mică decât suprafaţa sa periferică, situată la joncţiunea amelo-dentinară, densitatea canaliculelor dentinare pe unitatea de suprafaţă creşte pe

măsură ce ne apropiem de zona circumpulpară şi tot aici canaliculele au un diametru mai mare decât cele din zona medie sau periferică a dentinei.

Studiile efectuate arată o densitate variabilă a acestora, numeric ele sunt mai puţine în diferite zone ale coroanelor dentare precum la nivelul fosetelor dinţilor laterali şi la nivelul coletului şi mai multe în dentina supraiacentă coarnelor pulpare sau subiacentă suprafeţelor ocluzale. Diametrul canaliculelor dentinare variază între 3-7 μm, valorile lor fiind diferite în raport de vârstă şi de gradul de apropiere faţă de pulpa dentară. Volumul global al canaliculelor dentinare creşte de la periferie spre zona circumpulpară şi acesta poate (Tronstad 1991) să atingă valoarea de 80% din volumul dentinar. Raportul dintre numărul canaliculelor dentinare situate profund, în apropierea camerei pulpare faţă de cele preiferice, de la joncţiunea smalţ-dentină este apreciat a fi mai mic de 4/1.

Din punct de vedere clinic atitudinea terapeutică asupra plăgii dentinare depinde de diametrul şi numărul de canalicule dentinare expuse ca urmare a instrumentării proceselor carioase şi de materialul restaurator. Dentina cu un număr mai mare de canalicule secţionate sau cu un diametru mai mare al acestora, determină vulnerabilitate crescută a ţesutului pulpar, din cauza uşurinţei cu care substanţele chimice pot penetra la nivelul ţesutului pulpar şi pot produce inflamaţia reversibilă sau ireversibilă a acestuia. Când se utilizează un material de restaurare neaderent, din cauza conductivităţii termice şi electrice crescute a acestor materiale, este necesară protecţie pulpară în raport direct cu profunzimea cavităţii, cu grosimea stratului de dentină care separă camera pulpară de plaga dentinară. La materialele adezive, umiditatea suprafeţei dentinare datorată prezenţei fluidului extravazat ca urmare a secţionării canaliculelor dentinare, influenţează calitatea adeziunii la dentină a răşinii.

Dentina pericanaliculară (peritubulară) este dentina formată în partea principală a dentinei coronare circumpulpare ca structură primară şi circumscrie procesele odontoblastice. Este puternic mineralizată şi are o grosime ce variază între 0,4-1,5 μm care creşte spre joncţiunea amelo-dentinară. Ea poate fi uşor diferenţiată de dentina intertubulară prin cantitatea mai mică de colagen. Acest tip de dentină hipermineralizată rezistă mai bine presiunilor care se exercită asupra dintelui precum şi la abraziune şi diferă de dentina intertubulară prin aceea că, cristalele de hidroxiapatită prezente la acest nivel sunt mai fine şi mai bogate în magneziu şi carbonaţi. Mineralizarea sa se realizează dinspre ţesutul pulpar spre joncţiunea amelo-dentinară, pe un substrat matriceal format din proteine necolagenice şi proteoglicani. Ca urmare a creşterii grosimii sale, odată cu avansarea în vârstă sau ca urmare a unor procedee restauratoare, se petrece o scădere progresivă a diametrului canaliculelor dentinare, uneori până la obliterarea lor completă, realizând scleroza dentinară.

Dentina intercanaliculară (intertubulară)

Între canaliculele dentinare se găseşte dentina intercanaliculară mai puţin mineralizată decât cea pericanalară. Din punct de vedere clinic, dentina peritubulară nu este prezentă la dinţii nou erupţi de aceea, la pacienţii tineri, în etapa de instrumentare a procesului carios profund în vederea realizării preparaţiei, va fi compromis mai mult material citoplasmatic decât dentină mineralizată. De asemenea, la pacienţii cu scleroză dentinară, demineralizarea acidă va fi diferită faţă de dentina neafectată ceea ce face ca timpul de demineralizare necesar penetrării răşinii în stratul de colagen în scopul realizarii unui strat hibrid corespunzător, să fie modificat.

Dentina secundară (funcţională) se găseşte situată subiacent dentinei primare şi supraiacent predentinei sau dentinei terţiare. Depunerea sa are loc lent, în condiţii fiziologice, pe toată durata păstrării vitalităţii dentare şi este rezultatul mineralizării predentinei secretate posteruptiv de către odontoblaştii din generaţia I-a. Reprezintă un proces adaptativ care tinde să compenseze parţial abraziunea funcţională a ţesuturilor dure dentare. Are structură asemănătoare dentinei primare şi pare a fi o continuare a dentinei primare în care tubii şi-au schimbat uşor direcţia. Schimbările dintre starea prefuncţională şi funcţională se traduc prin accentuarea curburii în "S" a canaliculelor dentinare, datorată repoziţionării odontoblaştilor la periferia camerei pulpare, pe măsură ce aceasta îşi micşorează volumul. Gradul său de mineralizare este mai scăzut decât cel al dentinei primare iar numărul canaliculelor dentinare este mai redus.

Predentina este o structură situată la graniţa dintre dentina propriu-zisă şi pulpa dentară şi are o structură particulară datorită situării sale între cele 2 structuri diferite. Se prezintă ca o bandă îngustă eozinofilă şi conţine 97% colagen de tip V. Are o grosime de 15-20 μm la nivel coronar şi este foarte îngustă la nivel radicular. Este formată din fibrile de colagen cu origine în ţesutul pulpar, paralele unele cu altele, structurate într-o matrice extracelulară nemineralizată, reprezentată de o mare cantitate de substanţă fundamentală amorfă. (Andreescu C. 2002, Popa M.B. 2006)

1.3. Caracteristicile cementului. Implicaţii clinice

Cementul este un complex organo-mineral de origine mezenchimală, care acoperă rădăcina dintelui la interfaţa dentină radiculară/ţesut conjunctiv desmodontal şi gingival. Se întinde de la joncţiunea smalt-cement până la apex şi pătrunde în porţiunea incipientă a canalului principal radicular şi în canaliculele laterale. Este un ţesut mineralizat incomplet şi neomogen, cu structură chimică care îl apropie mai mult de ţesutul osos cu care se aseamănă dar, spre deosebire de os, cementul nu are vascularizaţie şi inervaţie.

Caractere topografice ale cementului

Grosimea stratului de cement la dintele erupt şi în funcţiune, pe o secţiune longitudinală, este de 20-60 μm la incisivii centrali superiori şi 150-200 μm la apex. După 70 de ani aceste valori se triplează deoarece cementul continuă să crească în grosime toată viaţa.

Caracterele fizice ale cementului

Cementul are caracteristici fizice diferite de cele ale smalţului şi dentinei: (Andreescu C. 2001, Gafar M. 1999)

- duritatea cementului este mai redusă de 2,4 ori decât cea a smalţului şi de 1,4 ori decât a dentinei şi este variabilă în raport cu zona de provenientă;
- culoarea este gălbui deschis; cimentul este mai galben decât smalţul dar mai puţin galben decât dentina;
- este mai puţin radioopac decât smalţul şi dentina;
- are aspect mat datorat lipsei translucidităţii;
- are permeabilitate superioară celorlalte ţesuturi dure dentare pentru unele substanţe, favorizând efectuarea schimburilor metabolice cu ţesuturile învecinate (dentina şi desmodonţiul) dar favorizează avansarea rapidă a microorganismelor spre dentina radiculară;
- este mai puţin rezistent la atacul acid (la coletul dentar).

Din punct de vedere clinic, proprietăţile fizice ale cementului determină câteva caracteristici:

- duritatea scăzută a cementului şi grosimea sa, care este de 20-30 μm la nivelul joncţiunii smalţ-cement, fac ca în momentul în care procesul carios este decelabil clinic, evoluţia sa să intereseze deja stratul de dentină;
- culoarea galbenă a cementului nu constituie un criteriu pe baza căruia să ne dăm seama în timpul instrumentării proceselor carioase, de momentul în care am depăşit cementul şi am ajuns în dentină;
- permeabilitatea crescută şi gradul mai mic de mineralizare a cementului favorizează o invazie mai rapidă a bacteriilor comparativ cu smalţul, difuziune favorizată şi de prezenţa stratului granular Tomes mai puţin mineralizat şi de prezenţa ligamentelor dento-alveolare, orientate aproape în unghi drept pe suprafaţa rădăcinii;
- marginile multor restaurări se termină la nivelul joncţiunii amelo-cementare, zonă în care există diferenţe faţă de dentina coronară, în sensul că aici există un număr mai mic de canalicule dentinare şi mai puţine ramificaţii fine ale acestora. În această zonă formarea unui strat hibrid este dificilă şi va fi de tip inferior de aceea poate apărea fractura restaurării, acumulare de placă bacteriană şi în final, caria secundară marginală. La acest aspect contribuie prezenţa cementului acelular şi afibrilar care nu furnizează o rezistenţă

mecanică optimă materialelor de restaurare adezive. (Bjørndal L.2001, Cârligeriu V. 2000, Lundeen T.F. 1995)

Caractere chimice ale cementului

Cementul radicular este o structură dură dentară compusă din 50-55% substanţă organică şi 45-50% substanţă anorganică (hidroxiapatită) şi apă. În volum, aceste componente sunt repartizate aproximativ egal.

Componenta minerală este o masă uscată, reprezentând 61% din greutate şi 31% din volumul total al cementului, formată din fosfaţi şi carbonaţi de calciu organizaţi sub formă de cristale de hidroxiapatită aciculare, cele mai mici cristale de acest tip din componenţa ţesuturilor dure dentare. În cement se găseşte fluor în concentraţie maximă în raport cu alte ţesuturi mineralizate din organism, magneziu în cantitate mai mică decât în dentină şi sub formă de resturi fine şi alte elemente minerale (Pb, Cu,Fe.etc). Odată cu înaintarea în vârstă fracţiunea minerală suferă o serie de modificări caracterizate prin creşterea cristalinităţii şi a gradului de mineralizare.

Componenta organică este alcătuită dintr-o matrice fibrilară de natură colagenică, secretată de cementoblaşti. Este formată în proporţie de 90% din colagen de tip I agregat în fibrile care, la rândul lor, formează fibre şi 5% colagen de tip III, fibre de reticulină în formă de benzi. Colagenul cementar conţine cantităţi mari de hidroprolină, glicină, alanină şi prolină.

Caractere morfo-funcţionale ale cementului

Aspectul morfologic al cementului este variabil în funcţie de mai mulţi factori:
- vârsta pacientului;
- stimulii la care este supus în timpul funcţiei ocluzale;
- procesele de migrare fiziologică a dintelui.

Există diferite varietăţi de cement a căror clasificare se poate face după mai multe criterii..

După localizare pe suprafaţa dentară : - cement radicular;
- cement coronar

După prezenţa celulelor în structura sa : - cement celular
- cement acelular

După conţinutul în fibre : - cement fibrilar
- cement afibrilar

După momentul formării :- cement primar
- cement secundar.

Cementul primar este cement acelular şi se formează în cursul erupţiei dintelui pe când cementul secundar este format de straturi succesive de cement format după ce dintele a erupt şi este în general celular dar poate fi şi extracelular. Straturile de cement existente diferă prin denumire, viteză de formare, compoziţie chimică, grad de mineralizare.

La dintele format şi funcţional există mai multe tipuri de cement care diferă prin prezenţa celulelor şi a fibrelor în structura lor. Distribuţia lor pe suprafaţa dintelui este determinată de formarea rădăcinii şi sunt supuse unor modificări mai mult sau mai puţin previzibile în cursul existenţei rădăcinii dentare.

Cementul poate fi după Bosshardt:
- cement acelular şi afibrilar;
- cement acelular cu fibre extrinseci ;
- cement celular şi acelular cu fibre intrinseci;
- cement celular mixt stratificat, un amestec al celorlalte forme.

Cementul afibrilar este prezent mai ales coronar, la nivelul coletului dentar, nu conţine fibre de colagen şi este în general acelular. Cementul fibrilar este de regulă mai superficial, conţine fibre intrinseci, sintetizate de cementoblaşti şi fibre extrinseci, constituite din terminaţiile fibrelor de colagen ale ligamentului parodontal şi incluse în grosimea cementului în cursul cementogenezei. Fibrele au aspect, mineralizare şi origine diferită. (Andreescu C. 2002, Popa M.B. 2006)

Funcţiile cementului

Cementul este o structură dură dentară care, prin localizarea sa, caracterele morfologice, apartenenţa sa la structura dintelui dar şi a ţesuturilor parodonţiului marginal, îndeplineşte o serie de funcţii:

- reprezintă substratul tisular necesar pentru ataşarea ligamentelor dento-alveolare;
- contribuie la menţinerea relaţiilor ocluzale şi permite adaptarea funcţională ocluzală, prin compensarea pierderilor de substanţă dură dentară ca urmare a proceselor de uzură;
- protejează rădăcina dentară;
- permite repararea pierderilor de substanţă radiculară apărută după traumatisme, rezorbţie radiculară externă, leziuni osteitice periapicale cronice;
- se depune permanent pe suprafaţa radiculară peste cementul îmbatrânit, asigurând astfel păstrarea intactă a ligamentului alveolo-dentar şi funcţia sa normală. (Andreescu C. 1995, Bosshardt D.D. 2001, Greabu Maria 2001)

În unele situaţii se poate constata o depunere de cement reacţional în exces, ajungându-se la ***hipercementoză***. Aceasta poate fi localizată pe una sau mai multe suprafeţe ale acestuia sau poate apărea la mai mulţi dinţi, poate fi circumscrisă sau difuză şi poate avea diferite aspecte clinice. Cel mai frecvent, după Piette şi Goldberg 2001, se întâlneşte la molarii mandibulari şi premolarii ambelor arcade. Se pare că dinţii mandibulari prezintă hipercementoză de 4,5 ori mai mult decât cei maxilari. Există mai multe tipuri de hipercementoză:

- hipercementoză funcţională - apare ca urmare a suprasolicitării masticatorii a parodonţiului de susţinere şi se manifestă prin creşterea unor aripioare laterale în spaţiul periodontal . Această creştere a cementului într-o zonă laterală a sa determină creşterea numărului ligamentelor alveolo-dentare înglobate;
- hipercementoza din infrasolicitarea funcţională a dintelui, cu reducerea numărului de fibre alveolo-dentare fixate pe suprafaţa radiculară a dintelui - poate cuprinde cementul de pe toată suprafaţa radiculară sau de la nivelul unor zone limitate;
- hipercementoza fiziologică (senilă) - apare paralel cu atrofia osoasă a parodonţiului marginal determinată de vârstă şi determină depunerea de cement celular care va îngusta spaţiul parodontal;
- hipercementoza cu localizare la nivelul furcaţiei radiculare unde o depunere excesivă de cement poate determina sudarea rădăcinilor;
- hipercementoza periapicală – poate să apară în cazul existenţei unor procese apicale cronice;
- hipercementoza apărută ca urmare a unor traumatisme - caracterizată printr-o creştere neregulată a cementului , cu prezenţa de cementiculi.

În situaţii fiziologice sau patologice pot apărea şi fenomene de ***rezorbţie cementară***. Forma fiziologică a rezorbţiei cementare cea mai cunoscută este cea care apare în fenomenul de rizaliză a dinţilor temporari. Forma patologică, reacţională a rezorbţiei cementare apare:

- după traumatisme ocluzale violente, cu desprinderea unor fragmente de cement de la nivel radicular;
- ca urmare a aplicării de forţe supradozate şi prelungite pe suprafaţa dintelui (croşete, aparate ortodontice etc.) cu deplasări supradozate ale zonei radiculare apicale agravată de lipsa de vascularizaţie a cementului şi metabolismul său scăzut;
- în patologia parodonţiului apical;
- după transplantări, replantări dentare;
- în afecţiuni generale precum hipovitaminoza A, hipotiroidie, TBC, osteodistrofia fibroasă ereditară.

Rezorbţia cementară determină o dezorganizare a inserţiei fibrelor ligamentare alveolo-dentare şi drept consecinţă apare mobilitate dentară. Dacă factorii patologici sunt îndepărtaţi este posibilă apariţia cementogenezei. (Andreescu C. 2002, Gafar M.1999, Pitie E. 2001)

1.4. Complexul pulpo-dentinar, prezent în centrul dintelui, este acoperit la nivel coronar de smalţ şi de cement la nivel radicular. El este format din două structuri diferite:

-dentina, ţesut mineralizat de origine mezenchimală, depusă de odontoblaştii prezenţi la periferia pulpei dentare (zona de interfaţă). Acest ţesut este supus de-a-lungul vieţii unor permanente restructurări, remanieri, prezente atâta timp cât dintele îşi păstrează vitalitatea.
-pulpa dentară, ţesut conjunctiv lax, care derivă din papila mezenchimală şi are o compoziţie şi o structură asemănătoare cu aceea a altor ţesuturi conjunctive ale organismului. Este delimitată la exterior de dentină şi comunică prin zona apicală cu economia generală a organismului, ceea ce face ca aceasta să formeze o unitate funcţională tisulară terminală, al cărei răspuns metabolic este în strânsă corelaţie cu modificările locale dentare sau cu structurile parodontale şi în interdependenţă certă cu starea de sănătate a întregului organism.

Dentina şi ţesutul conjunctiv pulpar au origine comună, ele se dezvoltă din papila mugurelui dentar şi au, din punct de vedere structural şi funcţional, o interdependenţă clară, care face ca aceste două ţesuturi să fie considerate un complex cunoscut sub numele de ***complex pulpo-dentinar.***

Odontoblastul, celula înalt diferenţiată a ţesutului conjunctiv pulpar este celula care, începând cu odontogeneza şi continuând dentinogeneza pe tot parcursul păstrării vitalităţii dentare, constituie cel mai valoros element structural care demonstrează existenţa complexului pulpo-dentinar. Ea aparţine pulpei dentare dar şi dentinei, prin prelungirile sale citoplasmatice. Legătura strânsă dintre dentină şi ţesutul pulpar este realizată structural de prezenţa prelungirilor citoplasmatice ale celulelor odontoblaste în canaliculele dentinare, în interiorul cărora ea este însoţită şi de alte structuri pulpare precum fibre de colagen, terminaţii nervoase amielinice cu provenienţă din plexul pulpar Raschkow şi fluidul dentinar, produs al ţesutului pulpar.

Canaliculele dentinare reprezintă elementul constituient principal care străbate dentina de la joncţiunea amelo-dentinară şi până la ţesutul pulpar. Datorită prezenţei prelungirilor odontoblastice dentina este considerată un ţesut viu, cu o capacitate reactivă la stimulii fiziologici şi patologici ce se exercită asupra sa. Toate elementele componente ale ţesutului conjunctiv pulpar: celule, fibre, vase sanguine şi limfatice, elementele nervoase şi fluidul interstiţial au importanţă în răspunsul ţesutului pulpar la acesţi stimuli. Stimulii induc la nivelul dentinei modificări atâta timp cât dintele îşi conservă vitalitatea. Interconectarea reacţiilor fiziologice şi patologice dentinare şi pulpare include reactivitatea la atacul cariogen, la manoperele terapeutice efectuate în scopul tratamentului şi restaurării coronare a dintelui afectat, la pierderile de substanţă dură dentară de etiologie necarioasă (traumatisme dentare, uzura dentară, şlefuiri dentare în scop protetic), tehnici de albire a dinţilor etc.

Definind reactivitatea ca rezultantă globală a tuturor mecanismelor pe care le declanşează un ansamblu în faţa factorilor de mediu, putem afirma că pulpa dentară, datorită caracteristicilor sale morfo-funcţionale şi a factorilor ce acţionează direct asupra complexului pulpo-dentinar, prezintă o specificitate de reacţie. Complexul pulpo-dentinar prezintă o serie de particularităţi cu rol esenţial în modelarea tipului de reacţie adaptativă la agresiunile exercitate asupra dintelui:

- pulpa dentară este adăpostită într-o cavitate cu pereţi rigizi, inextensibili, şi orice modificare a acestui spaţiu o determină să se adapteze noilor condiţii. În acest sens, un rol esenţial îl au modificările ce apar la nivelul camerei pulpare şi a canalului radicular ca urmare a procesului de senescenţă;
- circulaţia este de tip terminal;
- sistemul nervos informaţional şi reflexogen este bine reprezentat;
- labilitatea structurală a pulpei dentare, în contextul legăturii sale morfo-funcţionale cu dentina.

Asupra dintelui se exercită presiuni masticatorii, dar el este supus şi acţiunii altor factori. Presiunile masticatorii sunt preluate de smalţul dentar al cărui aranjament arhitectonic la nivelul suprafeţei ocluzale/incizale a dintelui este favorabil rezistenţei la aceste forţe, de elasticitatea dispozitivului organo-mineral dentinar, de dinţii vecini şi prin intermediul punctelor de contact şi de sistemele de amortizare desmodontale. Dinţii vitali integri, fără defecte de structură şi mineralizare, oferă, graţie factorilor amintiţi, o protecţie pulpară aproape completă. Aceasta este însă o situaţie foarte rar întâlnită deoarece, prin fenomenele de uzură dentară, prin prezenţa biofilmului bacterian şi a numeroşi alţi factori apar fenomene de diminuare a funcţiilor de apărare ale smalţului şi dentinei.

Dentina, asemenea osului, este un ţesut foarte dinamic, capabil să reacţioneze la stimuli, actul de apărare la nivelul său fiind aparent spontan, neorganizat, cu depuneri minerale anarhice. În realitate însă, depunerile de dentină reparatorie/reacţională reprezintă o modalitate reprezentativă de reacţie pulpară adaptativă, consecutivă unor stimuli patogeni cum ar fi procesele carioase, abraziunea, acţiuni terapeutice etc. (Bjørndal L. 2001, Crăiţoiu Ştefania 1999, Popa M.B. 2006, Pashley D.H. 1993, Pitie E. 2001)

1.5. Reparaţia pulpo-dentinară

Celulele ţesutului pulpar sunt caracterizate printr-o mare labilitate funcţională şi alternări ale ritmului lor de activitate ca şi printr-o mare capacitate de a se deplasa dintr-o parte în alta a pulpei. Toate celulele pulpei dentare sunt celule mobile sau mobilizabile. Labilitatea structurală a ţesutului pulpar se referă însă şi la posibilitatea unor transformări pe care celulele pulpare le suportă în funcţiile lor. Transformarea continuă în tipologia celulară din pulpă are în primul rând un caracter biologic de adaptare, de reînnoire a celulelor epuizate sau distruse. Important este că în anumite condiţii pot fi înlocuite chiar şi cele mai specializate celule pulpare, odontoblaştii. Astfel, funcţiile metabolice glicogenetice ale fibroblastului pot fi preluate de celulele mezenchimale nediferenţiate după ce organitele acestora se dezvoltă corespuunzător. Aceleaşi celule pot prelua şi funcţiile de depunere a dentinei, atunci când odontoblaştii sunt depăşiţi sau când mecanismele lor dentinoformatoare au fost deteriorate. Fibroblastele pot deveni, în unele împrejurări odontoblaste la fel şi pericitele, preluând funcţia de formare a dentinei. Toate aceste celule odontoblaste vor avea rol important în reparaţia pulpo-dentinară.

În urma unei agresiuni pulpare majore, ca urmare a unor fenomene precum atriţia, abraziunea, eroziunea, caria dentară, traumatisme etc., ca o consecinţă a iritaţiei, ţesutul pulpar va reacţiona pentru menţinerea vitalităţii sale prin formarea unui ţesut cicartriceal numit **dentină terţiară.**

Dentina terţiară diferă din punct de vedere structural în raport cu celulele care sunt implicate în formarea ei. În acest sens se disting două tipuri de dentină : ***dentina de reacţie*** şi ***dentina de reparaţie*** .

Formarea dentinei terţiare este un mecanism de apărare manifestată prin procesul de regenerare a complexului pulpo-dentinar. (M.B. Popa şi colab. 2006)

Dentina de reacţie

Dentina de reacţie este dentină localizată, produsă de odontoblaştii care sunt diferenţiaţi în cursul dezvoltării germenelui dentar şi apare ca răspuns la stimuli de intensitate mică cum ar fi atriţia, atacul carios, când acesta este superficial şi are o evoluţie cronică la nivelul joncţiunii amelo-dentinare.

După localizarea depozitului de dentină de reacţie se deosebesc două tipuri :

Dentina de reacţie sclerotică – formată prin depunere de dentină pe pereţii interni ai canaliculelor dentinare. Celulele odontoblaste sunt capabile să elibereze factori de creştere TGFβ în interiorul tubilor dentinari iar aceştia acţionează ca "molecule semnal". Prezenţa lor determină acumularea şi migrarea limfei dentinare în direcţia pereţilor dentinari cu stimularea colagenului. Ţesutul pulpar răspunde prin depunere de depozite de dentină de reacţie în interiorul tubilor dentinari afectaţi. Apare mai întâi în canaliculele cele mai înguste şi prin mineralizarea parţială sau totală a acestora determină reducerea sau chiar obliterarea completă a lumenului canalicular. Această dentină este rezultatul creşterii procesului normal de formare a dentinei peritubulare şi, pe măsura avansării fenomenului, scade porozitatea dentinei şi creşte duritatea ei. Are un aspect translucid datorită egalizării indicelui de refracţie al dentinei ca o consecinţă a obliterării canaliculeleor dentinare prin săruri de calciu. Este un proces diferit de calcificarea intratubulară datorată precipitării cristalelor de apatită.

Dentina de reacţie peripulpară

Aceasta apare la zona de interfaţă dentină/pulpă prin exacerbarea procesului de dentinogeneză ca urmare a măririi depozitelor de predentină. Este formată de odontoblaşti şi spre deosebire de dentina secundară regulată care apare pe întreaga suprafaţă a camerei pulpare aceasta are un aspect neregulat şi apare în zone restrânse ale pereţilor camerei pulpare, în care acţionează stimuli iritativi. Datorită acestor stimuli, cea mai mare parte a odontoblaştilor suferă procese distrofice şi mor, iar cei care supravieţuiesc depun un strat protector de dentină în care canaliculele dentinare sunt puţine şi au o direcţie modificată, apărând sinuoase sau răsucite.

Este rezultatul accelerării sintezei de colagen de tip I precum şi a activităţii enzimatice, în special cea a fosfatazei alcaline şi ATP-azei la nivelul celulelor odontoblaste, care vor permite eliberarea de fosfaţi şi produc energia necesară unei mineralizări rapide a dentinei nou depuse.

În urma acţiunii terapeutice a unor substanţe medicamentoase utilizate în tratamentul plăgii dentinare, conform experienţelor lui Smith şi colab 1995 (citaţi de Goldberg M., Farges C. şi Magloire M., 2001) se poate observa apariţia dentinei de reacţie care este dependentă de profunzimea cavităţii, de distanţa de difuziune dintre cavitate şi odontoblaşti. Cu cât cavitatea este mai profundă şi această distanţă mai mică, cu atât depunerea de dentină de reacţie este mai importantă şi invers, o distanţă de difuziune mare micşorează grosimea stratului de dentină reacţională. (Popa M.B. şi colab. 2006)

Dentina de reparaţie

Este dentina care apare atunci cînd asupra pulpei dentare acţionează un stimul puternic cum ar fi de exemplu trecerea de la o evoluţie cronică a unui proces carios la una acută, accelerată, activă. În această situaţie se produce distrugerea dentinei de reacţie sclerotică care reprezenta o barieră în calea evoluţiei procesului carios şi, drept consecinţă, odontoblaştii primari vor prezenta semne de suferinţă funcţională, cu afectarea organitelor celulare, lărgirea spaţiilor interodontoblastice şi necroza lor, subiacent locului de acţiune a factorului iritativ.

În cazul în care degradarea ţesutului pulpar nu este completă acesta va reacţiona prin formarea dentinei de reparaţie care va avea un rol de barieră dentinară. Pentru realizarea ei trebuie ca pulpa dentară să nu prezinte reacţii inflamatorii severe şi ţesutul pulpar să prezinte un aspect caracteristic unei pulpe tinere, reactive, cu un număr suficient de celule şi o vascularizaţie adecvată. (Popa M.B., 2002, Popa M.B. şi colab. 2006)

Bibliografie

1. Andreescu C., Iliescu A.(1992) *Compoziţia şi structura dintelui. Structura smalţului.*, Ed. Cerma, Bucureşti
2. Andreescu C., Iliescu A.(1995) *Compoziţia şi structura ţesuturilor dure dentare.*, Ed.Cerma SRL, Bucureşti, 4-80.
3. Andreescu C., Mariana Brânduşa Popa (2002) *Odontoterapie restauratoare*, Ed. Universitară "Carol Davila" Bucureşti ,1-8.
4. Anghel Mirella, Vâlceanu Anca (1999) *Adeziunea la structurile dure dentare.*, Ed. Orizonturi Universitare, Timişoara, 11-30.
5. Bjørndal L., Rud V. (2000) *Tertiar Dentinogenesis in deep carious lesions in human permanent molars treated with stepwise excavation.* COST Action B8 European cooperation in the field of scientific and tehnical research Odontogenesis . Meeting Abstract 1998-1999 EUR 19205 Office for official publication of the European communities Luxembourg Abstract, 8.
6. Bjørndal L., Mjor J.A.(2001) *Pulp-dentin biology in restorative dentistry.Part.4 Dental caries-Characteristics of lesions and pulpal reactions*, Quintessence International,1, 32, (3), 717-736.
7. Bohin F., Kaleka R., Lasfragues J.J.(2001) *Hyperesthésie dentinaire cervicale.* Réalités cliniques, vol.12, nr.4,403-414.
8. Bosshardt D.D.(2001) *Structure des dents. Cément*, în Pitie E., Goldberg M. La dent normal et pathologique, Ed.De Boeck Université, 73-84.
9. Bugg C.(1974) *Crystal Chemical Consideration.* J.Dent.Res. 53, Suoppl.2, 293-296.
10. Cârligeriu V. Bold A.(2000) *Odontoterapie restauratoare Ed.a II-a* , Ed.Mirton Timişoara, 25-35.
11. Crăiţoiu Ştefania, Maria Florescu, Crăiţoiu M.(1999) *Cavitatea orală. Morfologia normală şi patologică.* Ed. Medicală Bucureşti, 99-138.
12. Decup F., Miller Catherine (2001) *Les lésions carieuses cervicales ; site 3. aspect clinique et traitements.*, Réalités cliniques, vol.12, nr.4,347-364.
13. Dumitriu H.T.(1997) *Parodontologie*, Ed.Viaţa Medicală Românească, 40-42.
14. Gafar M., Andreescu C.(1999) *Curs de odontologie Vol.I*, Litografia IMF Bucureşti, 1-20.
15. Goldberg M., Farges C., Magliore M. (2001) *Structure des dents. Déntines.* în Pitie E. , Goldberg M. - La dent normal et pathologique, Ed.De Boeck Université, 55-72.
16. Greabu Maria(2001) *Biochimia cavităţii orale.* Ed. Tehnică Bucureşti, 114-122.
17. Iliescu A., Gafar M. (2001) *Cariologie şi odontoterapie restauratoare* Ed. Medicală Bucureşti, 17-30.
18. Kaleka R., Bonte E., Lasfragues J.J.(2001) *Lésions cervicales d'usure (LCU): Diagnostic* Réalités cliniques, vol.12, nr.4, 387-402.
19. Lundeen T.F., Roberson T.M. (1995) *Clinical significance of dental anatomy, histology, physiology, and occlusion* în . Sturdevant C.M., Roberson T.M., Hezmann M.O. , Sturdevant J.A.- The Art in Science of Operative dentistry, Third Ed, Ed.Mosby Zear Book, 10-30.
20. Mariana Brânduşa Popa, Dana Cristina Bodnar, Constantin M. Vârlan (2006) *Manual de Odontoterapie Restauratoare, Volumul 1*, Cariologie, Editura Universitară "Carol Davila".
21. Nanci A., Goldberg M.(2001) *Structure du dents. Émail.* în Pitie E., Goldberg M.- La dent normal et pathologique, Ed.De Boeck Université, 39-54.
22. Nicholson J.W.(2001) *Biologic Considerations*, în : Summit J.B., Robbins J.W., Schwarty R.S., Fundamentals of operative Dentistry a Contemporary Approach, second ed. Quintessence Publishing Co. Inc., 1-25.
23. Pashley D.H., Michelich V., Kehl T. (1981) *Dentine permeability: effect of smear layer removal.* J. Prosthet. Dent., 46, 531-537.
24. Pashley D.H.(1991) *Clinical corelation of dentine structure and function.* J.Prosthet. Dent., 6, 66, 771-781.
25. Pashley D.H., Ciucchi B., Sano H.(1993) *Permeability of dentine to adhesive agents.* Ouint. Int, 24, 613-618.
26. Popa Mariana Brânduşa (2002) *Estetica în Odontoterapia restauratorie*, Ed.Universitară "Carol Davila" Bucureşti, 12-41.
27. Popa Mariana Brânduşa, C.Vârlan (2003) *Durerea dentinară*, Ed.Universitară "Carol Davila" Bucureşti, 37-44, 55-60.
28. Pitie E., Goldberg M.(2001) *La dent normal et pathologique*, Ed.De Boeck Université, 235, 253, 283-287.
29. Pouyssegur Valérie, Mahler P. (2001) *Odontologie Gériatrique.*, Ed.CdP,Paris, 66-68.
30. Salheim T.(1992) *Dental cementum apposition as an indicator of age.* Scandinavian Journal of Dental Research, vol.98, 6, 510-519.

2. ETIOLOGIA CARIEI SIMPLE

Prof. dr. Dana Bodnar - UMF „Carol Davila" din Bucureşti

Teoria modernă privind etiopatogenia cariei dentare

Pentru apariţia procesului carios, în conformitate cu teoria modernă este obligatorie acţiunea simultană a cel puţin trei factori, care constituie aşa numita triadă a lui Keyes:
- gazda, reprezentată de calitatea structurilor dure dentare şi cantitatea şi calitatea salivei;
- bacteriile acidogene care vor coloniza suprafaţa dentară;
- dieta alimentară, substratul alimentar fermentabil (hidrocarbonate).

La aceşti 3 factori se adaugă un al patrulea - timpul de expunere a suprafeţelor dentare la acţiunea acizilor de fermentaţie pentru producerea demineralizării.

2.1.Rolul calităţii structurii ţesuturilor dure dentare în apariţia cariei dentare

Apariţia leziunilor carioase se leagă indiscutabil de calitatea ţesuturilor dure dentare, de structura acestora. Dobândirea rezistenţei la carie a individului este dependentă de achiziţiile din perioada de dezvoltare a dinţilor şi acestea sunt supuse, la rândul lor, diferitelor influenţe exercitate asupra odontogenezei. Smalţul este primul afectat de atacul acizilor de fermentaţie de origine metabolică. Structura sa poate fi influenţată pe parcursul a 3 etape:
- de formare a matricei organice a smalţului;
- de mineralizare a matricei organice a smalţului;
- de maturare preeruptivă a smalţului.

În acest context pot să apară o serie de factori care, acţionând pe cale generală asupra organismului, determină perturbarea amelogenezei în una dintre fazele amintite. Aceşti factori pot fi prezenţi la mamă, în perioada de sarcină sau alăptare, în faza de formare a mugurilor dentari ai dinţilor temporari sau la copil, în perioada dezvoltării şi mineralizării dinţilor permanenţi. Fie că este vorba de tulburări metabolice, avitaminoze, tulburări hormonale, boli intercurente, acestea îşi vor pune amprenta asupra ţesuturilor dure dentare determinând apariţia unor structuri deficitare în aranjamentul şi structurarea smalţului, manifestate prin formarea unor cristale de hidroxiapatită diferite faţă de cele normale, sau în micşorarea cantitativă a sărurilor minerale din structura chimică a smalţului, în paralel cu creşterea cantităţii de substanţe organice. Elementele nutritive au o influenţă trofică asupra dezvoltării tuturor ţesuturilor dure dentare, deficienţele unor substanţe nutritive putând duce la dezvoltarea de smalţ şi dentină de o manieră diferită de cea normală. (Andreescu C. 2003, Axelsson P.2000, Baume L.J. 1964)

Perturbarea formării matricei organice a smalţului

În formarea matricei organice a smalţului pot interveni perturbator o serie de factori determinanţi, legaţi fie de absenţa din alimentaţie a unor vitamine, oligoelemente, glucide, lipide, proteine sau chiar de apariţia unor afecţiuni generale precum cele infecto-contagioase.

• Carenţa în vitamine

Vitaminele exercită un rol important în etapa de formare a matricei organice şi de mineralizare a dinţilor. După terminarea formării şi erupţia dinţilor pe arcadă, rolul protector al vitaminelor se reduce aproape complet.

Deşi studiile privind rolul pe care avitaminozele îl au asupra formării dinţilor nu sunt numeroase există autori care consideră că unele carenţe vitaminice determină modificări distrofice dentare, cu repercursiuni asupra rezistenţei la agenţii cariogeni. Cele mai importante vitamine care influenţează buna conformare şi mineralizare a dinţilor sunt considerate a fi vitaminele liposolubile A şi C şi vitamina B hidrosolubilă. (Andreescu C. 2003, Gafar M.,1990,1995, Piette E.2001)

• Oligoelementele

Se cunoaşte faptul că oligoelementele au rol în dezvoltarea matricei organice a smaţului. Dintre acestea menţionăm borul, vanadiu, molibden, litiu, mangan, fluor, stronţiu. Prezenţa lor în diferite concentraţii în alimentaţie, în perioada de formare a dinţilor, poate avea rol important în carioprotecţie sau în favorizarea apariţiei leziunilor carioase. Cercetările efectuate în 1977 în SUA

de Cruzon şi alţii (citaţi de Walter) au arătat că dinţii al căror smalţ conţine fluor şi stronţiu în concentraţie mare au mai puţine procese carioase decât cei care conţin aceleaşi elemente în concentraţii mai mici.

Fluorul, borul, molibdenul, prezente în alimentaţie în etapa de formare a smalţului, pot determina unele modificări în morfologia dinţilor - rotunjirea vârfurilor cuspizilor, lărgirea şi reducerea profunzimii fosetelor şi şanţurilor ocluzale, micşorarea dimensiunii coroanei dentare şi o îmbunătăţire a cristalinităţii smalţului. El va avea în structura sa cristale de hidroxiapatită mai mari şi mai puţin solubile, datorate în special fluorului. Toate aceste modificări de conformaţie a dinţilor permit o mai bună autocurăţire a suprafeţelor dentare şi diminuarea acumulării resturilor alimentare contribuind astfel la scăderea incidenţei cariei.

În privinţa seleniului studiile au arătat o creştere semnificativă a numărului leziunilor carioase la dinţii permanenţi ai persoanelor ce au consumat alimente cu conţinut bogat de seleniu în perioada de formare a matricei organice a smalţului. (Burnett G.W. 1978, Iliescu A. 2001)

• *Principii nutritive (glucide , proteine , lipide)*

Glucidele – sunt principii alimentare care pot determina perturbări în formarea smalţului, fapt demonstrat pe animale de laborator. Creşterea cantităţii de glucide rafinate cu peste 67% în raţia alimentară administrată în perioada formării matricei organice a smalţului va duce la creşterea frecvenţei cariei, favorizând debutul proceselor carioase. În perioada de formare a matricei organice a smalţului, creşterea cantităţii de glucide va determina încorporarea în smalţ a unei cantităţi mai mari de substanţă organică, smalţul format este mai puţin mineralizat, cu un conţinut crescut de carbonat de Ca. Glucidele pot acţiona asupra dintelui nu numai prin mecanisme locale de fermentaţie ci şi pe cale sistemică şi structurală.

Proteinele, reprezintă un constituient principal al tramei organice a dinţilor, cu rol important în structurarea ţesuturilor dure dentare, în principal a smalţului, cu micşorarea dinţilor şi formarea unor fisuri de smalţ mai profunde.

Lipidele, prezente în procent insuficient în alimentaţie în perioada de formare a matricei organice a smalţului, vor determina o carenţă în aminoacizi esenţiali şi apariţia unor leziuni severe ale ameloblaştilor. Drept urmare, smalţul format în această perioadă va avea o structură deficitară a substanţei organice, diferită de tiparul genetic al acesteia, manifestată prin apariţia unui aspect caracteristic "în fagure de miere" prin formarea neomogenă a matricei organice a smalţului.

În perioada posteruptivă, prezenţa lipidelor favorizează carioprevenţia împiedicând depunerea de biofilm bacterian pe suprafeţele dentare prin schimbarea proprietăţilor de suprafaţă ale smalţului.

• *Bolile infecto - contagioase*

O serie de studii au arătat faptul că, dacă femeia însărcinată sau copilul, în perioada de formare a matricei organice a smalţului dinţilor temporari sau pemanenţi, au avut o boală infecto-contagioasă, din cauza hipertermiei caracteristice acestor afecţiuni, apar în mod frecvent defecte importante de structură ale dinţilor. (Andreescu C. 2003, Gafar M. 1990, Iliescu A. 2001, Piette E. 2001, Walter R.J. 1996, Zerosi C.1965)

Perturbarea mineralizării matricei organice a smalţului

Factorii perturbatori pot interveni şi în perioada de mineralizare a matricei organice a smalţului, cu efecte asupra structurii substanţei organice a acestuia. Cercetările biologiei moleculare au demonstrat că în perioada de formare a dinţilor, valorile concentraţiilor de cationi sau anioni ai microelementelor au o importanţă esenţială asupra structurii, agregării, orientării cristalografice a fazei minerale, a morfologiei şi compoziţei acesteia. Diferenţele de structură, morfologie, compoziţie chimică a substanţei minerale a ţesuturilor dure dentare variază de la individ la individ, în raport direct cu aportul din alimentaţie a microelementelor implicate în structurarea smalţului. Dintre microelemente, un rol important îl au calciul, fosfaţii, fluorul şi magneziul, dar există şi alţi factori implicaţi direct în mineralizare precum carenţa în vitamina D, afecţiuni endocrine etc., care îşi pun amprenta asupra dezvoltării şi erupţiei dinţilor (Cruzon M.E.J. 1978, W.R. Johana 1996)

Perturbarea etapei de maturare preeruptivă a smalţului

Odată terminată faza de mineralizare a smalţului, dintele mai rămâne o perioadă în afara contactului direct cu mediul oral. Această perioadă de timp este foarte importantă din punct de vedere al carioprotecţiei pentru că acum se continuă procesul de mineralizare a smalţului, fără formare de noi cristale de hidroxiapatită şi se îmbunătăţeşte cristalinitatea hidroxiapatitei.

Modificări foarte importante apar în substanţa organică a smalţului care, la începutul perioadei preeruptive a dintelui, reprezintă 15% din compoziţia chimică a smalţului pentru ca în momentul erupţiei dintelui pe arcadă ea să reprezinte doar 1-2%. Se vor produce şi modificări biochimice ale substanţei organice care, la începutul etapei de maturare preeruptivă conţine beta - keratină iar în smalţul matur vor exista keratine propriu-zise şi colagen.

Scăderea cantităţii de substanţe organice din structura smalţului nu determină creşterea numărului cristalelor de hidroxiapatită, acestea vor creşte doar în mărime. Cantitatea de proteine şi apă din structura smalţului diminuă şi se încorporează ioni de fluor care provin din lichidul sacului folicular şi din administrarea pe cale generală a fluorului înainte de erupţia dintelui. Acum trebuie să existe un raport optim de calciu /fosfor.

Orice perturbare a metabolismului apărută acum are implicaţii asupra mineralizării preeruptive a smalţului. (Andreescu C. 2003, Gafar M. 1995, Iliescu A. 2001)

Factori loco-regionali

Dintele adult are capacitatea de a încorpora în smalţ fosfaţi de calciu prin schimburi osmotice cu saliva. Dintele recent erupt, odată ce a atins planul de ocluzie, va încorpora în smalţ de 10-20 de ori mai mulţi ioni decât dintele unei persoane mature.

La tineri, permeabilitatea mare a smalţului favorizează o demineralizare mai rapidă, rezistenţă scăzută la atacul acid şi cu atât mai mult acest lucru este valabil pentru zonele hipoplazice. Odată cu vârsta, la adult, schimburile metabolice scad.

Morfologia dintelui reprezintă un factor favorizant în etiologia cariei dentare. Şanţurile ocluzale adânci şi înguste, fosetele ocluzale sau vestibulare, orale, palatinale adânci, reprezintă zone unde acumularea de resturi alimentare este mai mare, sunt zone favorabile acumulării de placă bacteriană şi acizi de fermentaţie.

În cazul dinţilor care erup pe arcade în poziţii vicioase, ectopici, rotaţi, cu incongruenţe dento-alveolare cu înghesuire, posibilităţile de autocurăţire şi curăţare artificială sunt mai reduse şi biofilmul bacterian se acumulează mult mai uşor. (Sturdevant C.M 1995, Ritter 2019, Mount G.J 1999)

2.2. Rolul lichidului bucal în apariţia cariei dentare

Cavitatea bucală este protejată de factori imunitari sau neimunitari, sintetizaţi la nivelul glandelor salivare, cu rol în protecţia activă şi specifică faţă de atacul cariogen. Ei sunt prezenţi în compoziţia lichidului bucal, a cărui cantitate şi calitate este esenţială pentru protecţia la carie.

Lichidul bucal, calitatea şi cantitatea sa, alături de calitatea structurii ţesuturilor dure dentare, constituie primul factor al teoriei etiopatogenice moderne de apariţie a cariei dentare.

Lichidul bucal este constituit din:

- salivă, care reprezintă constituentul major al lichidului bucal şi este produsul de secreţie al glandelor salivare parotidiene, submaxilare şi sublinguale precum şi al glandelor salivare accesorii;
- lichide care provin din transudatul din mucoasa bucală, datorate funcţiei sale emunctoriale (secretorie) şi secreţia din şanţul gingival sau din pungile parodontale, care creşte proporţional cu gradul de inflamaţie gingivală/parodontală;
- elementele rezultate din degradarea resturilor alimentare precum şi din activitatea enzimatică a florei microbiene;
- mucus nazo-faringian;
- regurgitat din lichidul gastric;
- lichide de pasaj (apă sau alte băuturi). (Greabu M. 2001, Schuster G.S. 1980)

Proprietăţi fizice ale salivei

Compoziţia salivei variază în funcţie originea sa, de flux, de natura alimentelor consumate, de prezenţa bacteriilor şi a resturilor celulare şi de o serie de factori individuali. Saliva asigură protecţia mucoasei bucale precum şi a ţesuturilor dure dentare prin proprietăţile sale fizice, chimice, specifice şi nespecifice antimicrobiene. (Greabu M. 2001, Hennequin H. 1991)

Secreţia salivară poate fi diferenţiată în:

- secreţia stimulată, care este cantitatea de salivă secretată pe o perioadă de timp, sub influenţa unor factori stimulatori alimentari sau nealimentari din cavitatea orală;
- secreţia salivară de repaus, prezentă între mese şi în timpul nopţii şi poate fi influenţată şi de alte cauze, salivare sau nu.

Rata secreţiei salivare, atât cea stimulată cât şi cea de repaus, este mai mare la bărbaţi. La copii până la 8-10 ani, secreţia salivară este mai mare decât la adult pentru ca după 10 ani, ea să devină apropiată de cea a adultului. Ritmul secreţiei salivare este diferit de la un individ la altul, cele mai mari variaţii fiind observate la secreţia salivei de repaus. Există diferenţe semnificative între perioada de activitate masticatorie faţă de cea de repaus:

- ritmul secreţiei salivare stimulate este de 1-3 ml/minut. O secreţie salivară sub 0,7 ml/minut este considerată hiposialie;
- ritmul pentru secreţia salivară de repaus este de 0,2-0,3/minut. O cantitate sub 0,1 ml/minut este considerată hiposialie. (Greabu M. 2001, Mount G.J. 1999, Newbrun E. 1989)

Saliva formează pe suprafeţele dentare, pe suprafaţa mucoasei bucale, linguale, jugale etc., un film de 0,01-0,1 mm în permanentă mişcare, viteza sa de deplasare fiind de 0,8-8mm/minut, dependentă de musculatura părţilor moi. Saliva poate stagna în anumite zone din cavitatea orală cum ar fi faţa vestibulară a dinţilor frontali şi a molarilor inferiori .

Rolul fluxului salivar:

- îndepărtarea mecanică prin spălare a alimentelor aderente pe suprafaţa coronară a dinţilor;
- diluarea şi dispersarea acţiunii enzimelor din mediul salivar, indiferent de natura lor;
- influenţează concentraţia iniţială a glucidelor în cavitatea bucală şi eliminarea acizilor din biofilmul bacterian rezultaţi prin procesul de fermentaţie;
- împiedică concentrarea florei microbiene numai pe anumite suprafeţe dentare.

Vâscozitatea salivei

O salivă vâscoasă favorizează depunerea plăcii bacteriene şi aderarea microorganismelor şi a resturilor alimentare pe suprafeţele retentive ale dinţilor pe când o salivă mai puţin vâscoasă va împiedica aceste acumulări.

Saliva are vâscozitate diferită în funcţie de provenienţa sa şi de cantitatea de mucină, glicoproteină cu greutate moleculară mare, care este invers proporţională cu cantitatea de salivă secretată şi are rol în adeziunea şi aglutinarea bacteriilor pe suprafeţele dentare. Vâscozitatea salivei, după provenienţa sa, în comparaţie cu apa este :

- de 1,5 pentru saliva glandei parotide, cea mai importantă cantitativ;
- de 3,4 pentru saliva glandei submaxilare;
- 13,4 pentru saliva glandei sublinguale.

Timpul de clearance reprezintă intervalul scurs între momentul introducerii unei substanţe în cavitatea orală (aliment sau nu) care, prin prezenţa sa, va declanşa secreţia salivară şi momentul în care această substanţă va ajunge la o diluţie ce va determina revenirea secreţiei salivare la nivelul cantitativ din stadiul de repaus.

Timpul de clearance are următoarele caracteristici:

- este invers proporţional cu intensitatea secreţiei salivare;
- se păstrează constant cât timp glandele salivare funcţionează normal;
- are variaţii topografice din cauza stagnării salivei în anumite zone de pe suprafaţa unor dinţi (faţa vestibulară a frontalilor superiori şi a molarilor inferiori).

Este foarte important ca timpul de clearance să fie cât mai scurt pentru substanţele alimentare ce favorizează apariţia procesului carios şi cât mai lung pentru substanţele care asigură carioprotecţie (fluor, clorhexidină etc.). (Hajkel Z. 2001, Iliescu A. 2001)

Sistemele tampon salivare

Sistemele tampon ale salivei sunt importante prin influenţa lor asupra acidităţii din cavitatea bucală. Ph-ul salivar are variaţii zilnice destul de mari în funcţie de anumiţi factori:

- faza de activitate sau repaus a secreţiei salivare;
- intensitatea secreţiei salivare;
- tipul de alimentaţie.

Există 3 tipuri de sisteme tampon:

- sistemul tampon al bicarbonaţilor;
- sistemul tampon al fosfaţilor;
- sistemul tampon al proteinelor şi glicoproteinelor.

Sistemul tampon al bicarbonaţilor are acţiunea cea mai puternică, este cel mai eficient sistem tampon. Este influenţat de fluxul salivar care trebuie să ajungă în toate zonele de interes. Capacitatea maximă a acestui sistem este la pH 6 şi este foarte slabă la un pH între 5-6. Este caracterizat printr-o mare fluctuaţie a ionilor bicarbonat între saliva de repaus şi cea secretată în ritm lent. Mai multe studii au arătat o corelaţie negativă între puterea tampon a salivei şi concentraţia anorganică a salivei şi activitatea carioasă.

Sistemul tampon al fosfaţilor are capacitatea maximă la un pH 6,8-7,2 mai ales în saliva de repaus unde este principalul sistem tampon ca şi în saliva cu secreţie lentă.

Sistemul tampon al proteinelor şi glicoproteinelor este cel mai slab sistem tampon, acţionează la un pH 4,5 şi devine foarte important în zone cum ar fi suprafeţele dentare, acolo unde celelalte 2 sisteme tampon nu mai sunt active.

Capacitatea tampon a salivei depinde de o serie de factori:

- valoarea iniţială a pH-ului bucal şi variaţiile sale. Fiecare sistem tampon acţionează la valori specifice de pH;
- reologia bucală - proprietatea lichidului bucal de a curge pe suprafeţe. Datorită acestei proprietăţi filmul salivar va ajunge în toate zonele unde trebuie să acţioneze sistemele tampon;
- ritmul secreţiei salivare. O secreţie salivară puternică diminuă aciditatea orală. Noaptea, când secreţia salivară este mai puţin abundentă, pH-ul este mai acid şi scade ziua, odată cu creşterea cantităţii de salivă secretată. Capacitatea tampon este mai mare când secreţia salivară este stimulată.
- metabolismul filmului salivar - în sistemele tampon are loc o pierdere de CO_2 şi CO_3 ce necesită refacere permanentă;
- unele stări fiziologice precum graviditatea în care, la sfârşitul sarcinii se constată o reducere a bicarbonaţilor care vor creşte imediat după naştere. De asemenea, administrarea de substanţe medicamentoase contraceptive va determina creşterea capacităţii tampon prin modificari ale ritmului secreţiei salivare de natură hormonală. (Andreescu C. 2003, Axelsson P. 2000, Cârligeriu V. 2000, Gafar M. 1990, Hajkel Z. 2001, Iliescu A. 2001)

Saliva are o serie de *proprietăţi antimicrobiene* capabile să modeleze colonizarea cavităţii orale cu microorganisme. Ea acţionează prin mai multe mecanisme:

- inhibarea metabolismului microorganismelor;
- inhibarea aderenţei microorganismelor;
- uneori suprimarea unor microorganisme.

Funcţiile salivei

Saliva îndeplineşte, prin componentele sale, o serie de funcţii importante:

1. reglează pH-ul prin sistemele sale tampon;
2. menţine echilibrul ecologic al cavităţii bucale; îndepărtează resturile alimentare şi alte particule străine care pot constitui medii de cultură pentru dezvoltarea microorganismelor;

3. rol de diluare (clearance);
4. rol de lubrefiere a mucoasei bucale prin umectarea sa continuă şi tapetarea ei în strat fin cu mucină, care o protejează împotriva evaporării apei, a uscării sale, cu toate consecinţele trofice, digestive şi fonetice. Prin lubrefierea mucoasei facilitează mişcările limbii şi vorbirea;
5. rol în digestie, cu formarea bolului alimentar cu ajutorul amilazei salivare;
6. rol de excreţie a unor cataboliţi, substanţe organice şi anorganice (Ca, F), medicamente etc.;
7. favorizează percepţia gustativă prin dizolvarea excitanţilor specifici rezultaţi din solubilizarea alimentelor şi contactul acestora cu receptorii gustativi;
8. prin prezenţa apei are efect de spălare şi datorită apei şi mucinei are rol în masticaţie şi fonaţie. (Axelsson P. 2000, Greabu M. 2001, Newbrun E. 1989)

Rolul cariopreventiv al lichidului bucal se exercită prin următoarele mecanisme:
1. scurtează timpul de clearance (diluare) al alimentelor fermentabile;
2. scurtează timpul de clearance salivar al microorganismelor cariogene prin aglutinare şi spălare mecanică;
3. tamponează aciditatea bucală prin sistemele tampon salivare şi datorită unor substanţe alcaline (sialina, uree etc.);
4. inhibă metabolismul bacteriilor şi are efect bactericid;
5. previne colonizarea smalţului cu microorganisme cariogene;
6. inhibă adeziunea microbiană;
7. saturează biofilmul bacterian cu substanţe minerale care protejează smalţul împotriva demineralizării;
8. ajută la remineralizarea proceselor carioase incipiente necavitare prin formare de fosfaţi de calciu, activitate potenţată de prezenţa F.

2.3. Rolul factorilor alimentari în apariţia cariei dentare

Caria dentară nu poate fi considerată boală de nutriţie dar, cu siguranţă, este o afecţiune legată de dieta alimentară. Alimentaţia reprezintă cel de-al doilea factor determinant în geneza cariei dentare, implicaţiile sale fiind dominate de rolul decisiv pe care îl au hidraţii de carbon în raport cu lipsa de nocivitate a lipidelor şi proteinelor.

Raportul dintre cele 3 mari componente ale unei diete alimentare echilibrate: glucide, lipide şi proteine, poate juca un rol esenţial în cariopreveţie sau cariosusceptibilitate.

Alimentele au rol important în perioada preeruptivă, de formare a dintelui şi posteruptivă.

Alimentaţia acţionează, pe de o parte, pe cale internă, prin aportul la constituirea ţesuturilor dure dentare şi a salivei, pe de altă parte, participă direct la procesul carios prin intermediul glucidelor care favorizează acţiunea microbian-enzimatică şi furnizează acizi. Alimentele pot, prin proprietăţile lor fizice şi chimice, să condiţioneze mediul în care se dezvoltă procesul carios.

Cel mai important rol îl au hidrocarbonatele, efectele lor apar la interfaţa dinte/biofilm bacterian, acest contact fiind absolut obligatoriu pentru apariţia leziunii carioase.

Una din problemele mult dezbătute în literatura de specialitate este cea a mecanismului prin care se exercită efectul nociv al hidraţilor de carbon asupra dinţilor. Studiile statistice şi experimentale au demonstrat că există câţiva factori foarte importanţi în cariogenitate :

Schimbarea dietei alimentare - trecerea, la un moment dat, de la o dietă săracă în hidraţi de carbon la una cu un conţinut crescut de hidraţi de carbon, duce la creşterea riscului de carie.

Gradul de rafinare al alimentelor - reprezintă un factor cu rol important în producerea cariei. În produsele alimentare naturale neprelucrate, glucidele sunt în proporţie de 20-25% din greutatea produsului pe când în alimentele prelucrate, rafinate, proporţia de glucide este de 60-100%.

Momentul consumului de hidrocarbonate – în etiopatogenia cariei este important momentul consumului de hidrocarbonate în raport cu mesele principale. Un consum crescut de glucide între mese determină creşterea incidenţei la carie.

Contactul hidrocarbonatelor cu dintele - pentru apariţia cariei dentare un factor esenţial este prezenţa contactului direct dintre hidrocarbonate şi dinte.

Timpul de staționare (timpul de clearance) - timpul de staționare a hidraților de carbon în cavitatea bucală are legătură directă cu efectul lor cariogen al acestora.

Timpul de clearance este dependent de consistența alimentelor, mărimea și duritatea particulelor alimentare. Alimentele dure, formate din particule mari, stimulează fluxul salivar ceea ce face ca viteza și eficiența de spălare a resturilor alimentare de pe suprafețele dentare să fie mare. Prin comparație, alimentele moi, formate din particule mici, nu determină un efect favorabil asupra secreției salivare, de aceea resturile alimentare vor avea un timp mai lung de stagnare pe suprafețele dentare retentive, în consecință, ele sunt mai cariogene decât cele dure.

Vâscozitatea și gradul de aderență al hidraților de carbon la suprafețele dentare reprezintă factorii care dictează timpul de stagnare a acestora în cavitatea bucală.

Timpul de staționare al hidraților de carbon pe suprafețele dentare, clearance-ul acestora, sunt caracteristici proprii fiecărui individ dar dependenți și de alți factori precum :

- mărimea particulelor;
- solubilitatea în lichidul bucal;
- textura și gustul alimentelor;
- consistența și aderența alimentelor;
- secreția salivară pe care o provoacă prin sumarea proprietăților organoleptice;
- retentivitățile naturale și artificiale ale dinților și arcadelor;
- capacitatea părților moi peridentare de curățire a suprafețelor dentare.

Prelungirea timpului de clearance este favorizat de:

- ritmul scăzut de secreție salivară;
- vâscozitatea crescută a salivei ;
- factorii de retenție alimentară (carii, restaurări defectuoase, croșete etc.)

Scurtarea timpului de clearance este dependent de:

- o secreție abundentă de salivă, de aceea la sfârșitul meselor se recomandă consumul unor alimente dure, aromate;
- utilizarea de alimente detergente - consumul de legume, fructe crude după mese;
- consumul de brânzeturi, nuci, alune, alimente care cresc pH-ul și sunt bogate în Ca și fosfați;
- utilizarea gumei de mestecat fără zahăr care stimulează secreția salivară;
- realizarea periajului dentar imediat după mesele principale. (Hajkel Z. 2001, M. B. Popa 2006)

2.4. Factorul microbian în producerea cariei dentare

În cavitatea orală coexistă o serie de factori care favorizează creșterea microorganismelor: temperatură optimă, umiditate, substrat nutritiv bogat, condiții de aero și anaerobioză și un pH cu valori variate.

Cel mai important rol în producerea leziunii carioase îl are biofilmul bacterian .

Biofilmul bacterian: formare, dezvoltare, flora bacteriană specifică

Biofilmul bacterian este un sistem ecologic microbian viguros bine adaptat mediului bucal în care se dezvoltă și cu o bogată activitate metabolică.

Structural, putem defini biofilmul ca un depozit moale care aderă de suprafețele dure dentare dar și de diferite alte structuri din cavitatea bucală (mucoasa bucală, restaurări coronare, proteze fixe și mobilizabile etc.). Acest depozit moale este format din microorganisme unite între ele, precum și de celelalte structuri, cu ajutorul unei matrici organice, iar colonizarea suprafețelor dentare de către acestea este dependentă sau independentă de zaharoză. (M.B.Popa 2006, Ritter 2019)

În cavitatea orală, atașată de biofilm, la persoanele cu o igienă orală defectuoasă, se întâlnește un strat format din resturi alimentare, strat care poartă denumirea de materia albă. Este un strat format din unirea bacteriilor, leucocitelor, celulelor epiteliale descuamate acumulate pe suprafața biofilmului sau pe dinte de pe care, datorită aderenței sale scăzute, poate fi îndepărtată prin spălare cu un spray de apă, spre deosebire de biofilmul bacterian care nu poate fi îndepărtat de pe suprafața dentară doar prin spălare.

Biofilmul poate fi localizat supragingival sau subgingival.

Biofilmul bacterian supragingival poate fi localizat pe suprafaţa vestibulară şi orală a dinţilor, pe suprafeţele proximale, în şanţuri şi fosete. Biofilmul supragingival poate fi vizualizat pe suprafaţa coroanelor clince ale dintelui şi pe marginea gingivală atunci când are o grosime mai mare şi devine o masă de culoare albă sau galbenă. Dacă stratul este subţire se observă numai dacă suferă un proces de colorare cu pigmenţi din cavitatea orală sau prin utilizarea unor substanţe revelatoare de placă. Aceste suprafeţe prezintă o variabilitate în ceea ce priveşte compoziţia biofilmului datorită situsurilor preferate de colonizare a diferitelor specii bacteriene.

Biofilmul se depune pe suprafeţele dentare, cu precădere în zonele retentive ale acestora, pe suprafaţa restaurărilor coronare directe şi indirecte, pe suprafaţa implanturilor şi pe suprafaţa mucoasei orale.

Biofilmul bacterian situat subgingival se depune în şanţul gingival şi pungile parodontale şi nu se observă direct cu ochiul liber ci doar cu ajutorul unor substanţe colorante speciale sau la palparea cu sonda dentară.

Formarea biofilmului bacterian

Rata de formare a biofilmului şi localizarea sa diferă de la individ la individ şi este rezultatul adeziunii bacteriene. Ea depinde de :

- dieta alimentară;
- cantitatea şi calitatea salivei;
- vârsta pacientului;
- igiena orală;
- aranjamentul dinţilor pe arcade;
- prezenţa unor afecţiuni generale.

Procesul de formare a biofilmului poate fi divizat în 3 etape :

- etapa de formare a unei pelicule care acoperă dintele;
- etapa de colonizare bacteriană iniţială a acestei pelicule;
- etapa de colonizare secundară sau de maturare a plăcii bacteriene. (M.B.Popa 2006)

Formarea peliculei primare

Pelicula primară reprezintă faza iniţială de dezvoltare a biofilmului (placa bacteriană).

Suprafeţele dentare, suprafeţele mucoasei orale, restaurările coronare indiferent de natura lor, vor fi acoperite de o peliculă cu structură organică formată din glicoproteine salivare, lichid crevicular, resturi celulare precum şi produse de metabolism. Mecanismul de depunere este explicat prin absorbţia proteinelor salivare pe suprafaţa hidroxiapatitei datorată interacţiunii dintre ionii de calciu şi grupările fosfat, cu macromoleculele salivare. Ele se depun în porozităţile smalţului datorate imperfecţiunii dezvoltării sale şi servesc ca substrat nutritiv pentru dezvoltarea bacteriilor.

În primele ore este lipsit de microorganisme dar este colonizat rapid de bacterii, aşa numite bacterii pioniere. Această colonizare primară nu este dependentă de prezenţa zaharozei. Are o grosime de 0,5-3 μm.

Formarea iniţială a biofilmului durează aproximativ 2 ore după care apare colonizarea iniţială pe suprafeţele ocluzale ale dinţilor, unde există condiţii optime de multiplicare. La 2 zile de la apariţie biofilmul îşi dublează masa şi bacteriile devin coalescente iar în decursul a 21 de zile coloniile microbiene devin stabile.

Primele microorganisme vor adera la peliculă sub forma unui strat monocelular prin mai multe tipuri de mecanisme:

- de aderare, ataşare, implantare, datorită unor structuri specializate numite pili sau fimbrii, formaţiuni tubulare rigide, extrem de numeroase, care favorizează legarea bacteriilor între ele şi împreună, de diferite substraturi;
- receptori specifici de suprafaţă si enzime care formează aşa numitele "situsuri biochimice" denumite adezine, constituiente proteice ale pereţilor bacterieni. Acestea elaborează o enzimă (glicoziltransferaza) care este adezivă şi când este expusă la sucroză se absoarbe pe suprafaţa dinţilor unde produce glucan. Această colonizare bacteriană este dependentă de sucroză;

- mecanism electrostatic care permite orientarea unor anioni de suprafaţă din membrana bacteriană către cationii de calciu cu dublă legătură;
- mecanisme hidrofobe.

Adeziunea bacteriană se caracterizează şi prin fenomenul de recunoaştere specifică. În colonizarea biofilmului sunt interesate bacterii care nu sunt în mod obligatoriu numeroase în rezervorul salivar, cum este de exemplu Streptococul mutans, în timp ce Streptococul salivarius care este foarte frecvent la acest nivel, nu trece decât limitat în biofilm.

În etapele următoare ale colonizării bacteriene apar şi fenomene de aderenţă suplimentară ca rezultat al interferenţei a 2 factori :

- tulpinile de Streptococ mutans vor sintetiza polizaharizi extracelulari (respectiv glucanul - factor de aderenţă şi fructanul - sursă de energie);
- prezenţei zaharozei ca substrat obligatoriu pentru biosinteză.

Modificarea substratului utilizat pentru sinteză prin înlocuirea zaharozei cu maltoză, glucoză sau fructoză, determină producerea unor tipuri de polizaharizi solubili şi, în consecinţă, formarea unei pelicule subţiri, instabile şi lipsite de nocivitate.

Sinteza de fructan dar mai ales de glucan, determină formarea pe suprafaţa celulei bacteriene, a unei reţele de filamente polizaharidice ce formează aşa numitul glicocalix sau matrice intermicrobiană prin care streptococul mutans aderă pe suprafaţa smalţului şi devine colonizant stabil al suprafeţei dentare. Pe această reţea se vor "agăţa" bacteriile, care găsesc aici condiţii optime de nutriţie şi multiplicare. Glicocalixul oferă protecţie multiplicării microbiene deoarece împiedică fagocitarea lor de către leucocite şi împiedică acţiunea anticorpilor. În acest mod se pun bazele dezvoltării cantitative şi calitative a biofilmului.

Odată format biofilmul, acesta continuă să se populeze cu bacterii secundare, să se maturizeze astfel încât, în final, se concentrează în structura sa o cantitate foarte mare de germeni la care se adaugă :

- material anorganic din salivă - calciu, fosfor, potasiu, sodiu, magneziu;
- hidraţi de carbon care formează principalul substrat fermentabil;
- enzime – proteaze, sulfataze, colagenaze, hialuronidaza;
- acizi (lactic, propionic) care se formează la adăpostul biofilmului, cantitatea acestora fiind dependentă de - cantitatea de germeni şi activitatea enzimatică a acestora la nivelul biofilmului bacterian
- cantitatea de substrat metabolizabil, disponibil pentru degradare;
- prezenţa resturilor alimentare.

În 30 zile de la colonizarea peliculei primare cu microorganisme, apare biofilmul matur.

Speciile bacteriene din biofilmul bacterian au preferinţe pentru anumite zone:

- mucoasa orală - streptococul mitis, streptococul sanguis, streptococul salivarius
- mucoasa linguală - streptococul salivarius, streptococul mutans, streptococul sanguis
- suprafeţele dentare - streptococul sanguis
- şanţul gingival – fusobacterium, spirochete, actinomyces
- leziuni carioase în smalţ - streptococul mutans
- leziuni carioase în dentină - streptococul mutans, lactobacil
- leziuni carioase radiculare – actinomyces.

Alţi constituenţi ai biofilmului matur sunt:

- celule epiteliale – în diferite stadii de integritate;
- leucocite – cu grade diferite de vitalitate în funcţie de inflamaţia gingivală sau parodontală prezentă;
- eritrocite – mai ales în placa bacteriană aderentă de mucoasa gingivală ulcerată;
- particule alimentare;
- protozoare (entamoeba), trichomonas, în prezenţa unor afecţiuni gingivale acute şi pungi parodontale.

Flora bacteriană specifică

Reprezintă 70-80% din constituenţii biofilmului. 1 mm^3 de biofilm are cam 1 mg şi are 10^8 microorganisme iar cantitatea lor e de 10-300 de ori mai mare decât în lichidul bucal.

Între microorganismele care populează biofilmul există o interacţiune microbiană dificil de determinat. Bacteriile care determină un pH scăzut prin fermentaţia hidraţilor de carbon produc un mediu propice pentru acţiunea microorganismelor care acţionează la un pH foarte scăzut. Peroxidul de hidrogen, produs de streptococul mutans şi mitis inhibă actinomicetele etc.

Biofilmul bacterian determină leziuni carioase a căror apariţie nu este posibilă în absenţa microorganismelor. Un argument este acela că dinţii neerupţi nu prezintă procese carioase. După erupţie, odată ce dinţii vin în contact cu mediul oral, ei pot dezvolta leziuni carioase.

În smalţul şi dentina afectate de leziunea carioasă s-a demonstrat prezenţa microorganismelor cariogene. Acestea pot determina demineralizarea smalţului "in vitro". Antibioticele, factori antimicrobieni, administrate pe cale sistemică reduc severitatea şi incidenţa leziunilor carioase.

Pentru a avea rol cariogen un microorganism al plăcii bacteriene trebuie să aibă următoarele caracteristici:

- să determine apariţia unei cantităţi cât mai mare de acizi în cavitatea bucală;
- să reziste mediului acid produs prin leziunea carioasă;
- cultura pură a acestui microorganism, odată inoculată pe dinte sau în cavitatea orală, să fie capabilă să producă singură leziunea carioasă;
- agentul cauzal să fie absent de pe suprafeţele dinţilor care nu prezintă leziuni carioase şi de la pacienţii indemni de carie.

Capacitatea patogenă a biofilmului bacterian este consecinţa:

- concentrării unui număr imens de microorganisme, din care cele mai multe sunt acidogene, pe o suprafaţă mică, cu predominenţă la interfaţa dinte/placă bacteriană;
- conţinutului crescut în glucide (material fermentabil) şi proteine (rezervor de nutriţie a microorganismelor) ;
- capacităţii unor microorganisme, în special streptococul mutans, de a fermenta o cantitate mare de hidraţi de carbon (inclusiv sorbitol, manitol şi alţi înlocuitori de zahăr) realizând rapid o cantitate mare de acizi organici;
- posibilitatea de a produce acid şi în lipsa unui aport de hidraţi de carbon din alimentaţie, prin capacitatea streptococului mutans de a produce polizaharide bacteriene de rezervă: levan, amilopectine;
- scăderea constantă şi îndelungată a pH-ului critic sub 5,5;
- este impermeabilă pentru substanţele antimicrobiene din compoziţia salivei (lizozim, peroxidază, lactoferină, IgA) şi pentru substanţele ce dau alclinitatea lichidului bucal.

Scăderea ph-ului sub valoarea de 5,5 depinde de:

- clearance-ul bucal al hidraţilor de carbon;
- producţia de acizi organici;
- vârsta biofilmului. Un biofilm tânăr nu ajunge la un pH critic deoarece fiind subţire, aici pătrund cu uşurinţă sistemele tampon ale salivei care neutralizează acidul pe când biofilmul matur care are grosime mai mare, va da naştere lent pH-ului critic greu de neutralizat, ce se menţine coborât timp îndelungat;
- concentraţia scăzută de calciu şi fosfaţi din salivă;
- păstrarea unui grad de ionizare puternică a acizilor. Acidul lactic reprezintă 50% din acizi şi are gradul de ionizare cel mai mare putând determina scoaterea ionului bivalent de calciu din structura smalţului.

Secvenţa atacului cariogen

Iniţierea leziunii carioase la nivelul smalţului coronar sau a cementului radicular poate fi explicată printr-o serie de fenomene fizico-chimice. Acizii produşi din metabolismul biofilmului induc demineralizarea subsuprafeţei ţesuturilor calcificate ale dintelui. Evoluţia depinde de

echilibrul factorilor fizico-chimici precum: solubilizarea ţesuturilor calcificate şi pH, permeabilitatea şi concentraţia ionică din mediul înconjurător al dintelui.

Acest proces biologic este modulat de celulele salivare secretorii, responsabile de calitatea şi cantitatea de salivă prezentă, precum şi de celulele locale şi de la distanţă care intervin în mecanismele de apărare imunitară.

Aceste aspecte fac din procesul carios un proces dinamic complex, în care fenomenele de demineralizare sunt urmate de remineralizare, până în momentul în care acestea din urmă sunt depăşite şi, drept consecinţă, apare procesul carios cavitar, ireversibil.

Smalţul a fost considerat până nu demult o structură care, odată supusă acţiunii distructive a acizilor produşi de biofilmul bacterian (placa bacteriană), nu mai poate fi reparată. Astăzi, această părere nu mai este acceptată. Se ştie că acizii produşi ca urmare a acţiunii microorganismelor asupra substratului de hidraţi de carbon fermentabil, acţionează pe suprafaţa externă a smalţului, a cărui componentă minerală este hidroxiapatita. La un pH neutru hidroxiapatita este în echilibru local cu mediul lichid oral, saturat cu ioni de calciu şi fosfat. Pe măsură ce în interiorul biofilmului pH-ul scade, la exteriorul suprafeţei de smalţ suprasaturarea lichidului oral în săruri se reduce, pentru ca la un pH critic de 5,5 soluţia să devină nesaturată. În această situaţie apare un proces de dizolvare superficială a cristalelor de hidroxiapatită, proces cunoscut sub denumirea de ***demineralizare.*** Demineralizarea va determina apariţia unui spaţiu rugos, a unor spaţii ce amplifică porozitatea normală a smalţului. Demineralizarea are loc în stratul de subsuprafaţă al smalţului, mai puţin rezistent la acţiunea acidă. Ionii de calciu şi fosfaţi care rezultă prin dizolvarea smalţului provin din acest strat astfel încât, statul superficial pare a fi intact.

Dacă pH-ul devine neutru şi în lichidul oral există suficienţi ioni de calciu şi fosfaţi, poate apărea procesul de ***remineralizare.*** Aceasta se va produce ca urmare a tamponării şi neutralizării produşilor de descompunere ai hidroxiapatitei, prin prezenţa ionilor de calciu şi fosfat din salivă. Datorită precipitării ionilor de Ca şi fosfaţi din lichidul bucal sub formă de fosfaţi de Ca insolubili, apare un proces de reconstrucţie a cristalelor de apatită parţial dizolvate iar ionii precipitaţi sunt încorporaţi în structura smalţului, desfiinţând defectele incipiente de demineralizare.

Există o serie de factori importanţi care influenţează timpul necesar remineralizării: vârsta biofilmului bacterian, tipul de hidrocarbonate consumate, prezenţa F din lichidul bucal, crevicular, biofilm, salivă, care se leagă de bacterii şi restul de ioni de calciu şi fosfaţi. Procesul este încetinit de mucină care, prin aderarea sa de suprafaţa smalţului, va constitui o barieră în calea ionilor minerali.

Pentru ca procesul carios să devină ireversibil trebuie ca viteza transferului de ioni minerali de la smalţ la biofilmul bacterian să fie mai mare decât cea care produce remineralizarea.

Debutul cariei dentare nu se declanşează în decursul unui singur atac acid ci prin repetarea lui întreruptă de fazele de remineralizare, în funcţie de cum este dominantă activitatea enzimatică a biofilmului sau intervenţia sistemelor tampon şi întregul proces se derulează pe o perioadă considerabilă de timp.

Procesele fermentabile iniţiale sunt declanşate de germeni microbieni cu o capacitate acidogenă mai mică, care nu rezistă mult în mediul acid (levuri , actinomicete , candida albicans , microorganisme filamentoase). Ele coboară pH-ul la 5,5 şi activitatea lor încetează.

La acest pH intră în acţiune germeni puternic acidogeni (streptococul mutans) şi coboară pH-ul la 4,7-4,4 iar la pH 4,3 îşi încetează acţiunea. Ei mor la pH 4,2 în 24h. De la acest nivel al pH-ului începe acţiunea lactobacilului rezistent la aceste valori ale pH-ului, ce coboară lent sub 4 şi încetează acţiunea la pH 3,8.

Aceste 3 tipuri de microorganisme coexistă şi din acţiunea lor combinată se va ajunge la pH-ul critic 5,5 care, menţinându-se timp îndelungat, va determina demineralizarea smalţului. (M.B. Popa 2006)

Bibliografie

1. Andreescu C., Mariana Brândușa Popa (2003) *Odontoterapie restauratoare*, Ed. Universitară „Carol Davila" București, 19-36.
2. Axelsson P.(2000) *Diagnosis and risk prediction of dental caries*, vol.2, Quintessence Publishing Co. Inc. Illinois, 2-146.
3. Baume L.J.(1964) *La carie dentaire: son rapport avec L'alimentation et la nutrition*. Annales Nestlé, nr.43, 179-192.
4. Bâră C.(1996) *Imunologie fundamentală*. Ed. Medicală București, 30-36
5. Burnett G.W., Schuster C.S.(1978) *Oral Microbiology and Infections Disease* The Williams & Wilkins Co. Baltimore, 168-212.
6. Cârligeriu V., Bold A.(2000) *Odontoterapie restauratoare* Ed.II-a Ed. Mirton Timișoara, 71-120.
7. Constanzo P.DI., Constanzo G.D.I.(1969) *Biochimie générale et odontologique*. Ed. Masson et Cie, Julien Prelat Paris, 109-126.
8. Cruzon M.E.J. , Croker D.C.(1978) *Relationships of trace elements in human tooth enamel, to dental caries.*, Archs.Oral Biol., vol.23, 647-651.
9. Gafar M., Andreescu C. (1983) *Odontologie și Parodontologie*. Ed.Didactică și Pedagogică București, 9-19.
10. Gafar M., Andreescu C.(1990) *Curs de patologie odontală* vol I, Litografia UMF, 21-47.
11. Gafar M., Iliescu A.(1995) *Odontologie. Caria dentară. Endodonție clinică și practică*. Ed. Medicală, București.
12. Greabu Maria (2001) *Biochimia cavității orale*. Ed.Tehnică București, 114-122, 152-159, 216-224, 11-113.
13. Hajkel Z. (2001) *Carie dentaire.* În: Piette E.& Goldberg M - La dent normale et patologique Ed. De Boeck Université, Bruxelles, 99-107.
14. Hennequin H. , Lesfragues J.J (1991)- *La démarche diagnostique in cariologie*. În : Concepts clinique in Odontologie Conservatrice Ed. SNPMD Paris, 9-33.
15. Iliescu A., Gafar M. (2001) *Cariologie și odontoterapie restauratoare*. Ed. Medicală București, 68-75.
16. Lundum T.F., Roberson T.M. (1995) *Cariology the lesion, etiology, prevention, and control.* În: Sturdevant C.M., Roberson T.M., Heymann H.O., Sturdevant J.R.- The Art and Science of Operative Dentistry, 3ed. Ed.Mosby St.Louis, 60-126.
17. Mariana Brândușa Popa, Dana Cristina Bodnar, Constantin M. Vârlan (2006) Manual de Odontoterapie Restauratoare, Volumul 1, Cariologie, Editura Universitară "Carol Davila".
18. Mount G.J., Hume W.R.(1999) Conservarea și restaurarea structurii dentare. Ed.ALL Educațional București, 9-17.
19. Newbrun E. (1989) *Cariology*. Third Ed. Quintessence Books Publising Co. Inc. Chicago, Ilinois, 13-273.
20. Piette E., Goldberg M. (2001) *Anomalies et malformations des dents*. În: Piette E.& Goldberg M. La dent normale et patologique Ed.De Boeck Université, Bruxelles, 211-215.
21. Ritter A, Walter R, Boushell LW. (2019) *Sturdevant's Art and Science of Operative Dentistry, 7th* Ed., Elsevier Publishing.
22. Schuster G.S. (1980) *Oral Microbiology and Infectious Disease*. Second Student Ed.Williams §Wilkins Ed, Baltimore /London, 162-233.
23. Walter Rodica Johana (1996) *Studiul comparativ al microelementelor din țesuturile dentare dure, normale și patologice*. T.D.București, 18-24,33-38.
24. Zerosi C. (1965) *Terapeutica conservativă în Odontostomatologie.* Ed. a II-a Ed. Medicală București, 115-124.

3. ASPECTE HISTOPATOLOGICE ALE CARIEI SIMPLE

Prof. dr. Dana Bodnar - UMF „Carol Davila" din Bucureşti

În funcţie de localizarea pe suprafaţele dentare, mai mult de 60% dintre leziunile carioase sunt situate în şanţurile şi fosetele ocluzale la copii şi adulţi tineri şi pe suprafeţelor radiculare la pacienţi maturi. Leziunile morfopatologice care apar la nivelul ţesuturilor dure dentare pot fi evidenţiate în urma examinării secţiunilor dentare la microscopul optic cu lumină directă sau în lumină polarizată, la microscopul electronic de transmisie sau baleiaj, sau cu ajutorul microfotografiei. (Popa M.B. 2006)

3.1. Aspecte histopatologice ale cariei în smalţ

Leziunea carioasă iniţială de la nivelul smalţului constă în detaşarea limitată a cuticulei smalţului, din cauza dezagregării sale sub biofilmul bacterian. Prismele de smalţ lipsite de cuticulă dau smalţului de suprafaţă un aspect mat, opac, lipsit de luciu. În această primă etapă, un examen clinic minuţios poate evidenţia o uşoară modificare de transluciditate a smalţului, evidentă după o uscare prelungită a suprafeţei dentare (mai mult de 5 secunde). Acest stadiu corespunde absenţei demineralizării smalţului sau unei demineralizări iniţiale. Suprafaţa dentară este aparent sănătoasă şi examenul radiologic nu pune în evidenţă nici o modificare.

Leziunea iniţială a smalţului este descrisă ca o leziune de subsuprafaţă, acoperită de un strat superficial de smalţ aparent sănătos. Demineralizarea smalţului sub biofilmul bacterian determină modificări ale însuşirilor optice ale smalţului aparent intact. Ca urmare a procesului de demineralizare, un examen microscopic pune în evidenţă o serie de modificări structurale caracterizate prin:

- mărirea spaţiilor interprismatice;
- apariţia unor forme atipice de cristale de hidroxiapatită şi modificări în orientarea lor;
- modificări ale structurii organice a smalţului şi creşterea permeabilităţii sale;
- posibilitatea ionilor de calciu, fosfaţi, natriu, fluor, din salivă de a pătrunde în profunzimea smalţului.

Când intensitatea atacului carios scade datorită echilibrării proceselor de demineralizare/remineralizare, prin procesul de remineralizare a suprafeţei dentare se vor produce:

- dizolvări şi recristalizări;
- schimburi ionice intense;
- fixări preferenţiale de ioni minerali pe suprafaţa smalţului demineralizat.

Evoluţia cariilor este diferită după localizarea lor pe suprafeţele dentare, respectiv, pe suprafeţele netede ale dinţilor sau în şanţuri şi fosete. (Popa M.B. 2006)

La nivelul şanţurilor şi fosetelor leziunea carioasă necavitară, ca primă manifestare clinică a unei leziuni incipiente, este dificil de diagnosticat şi poate scăpa unui examen clinic sumar, superficial. Această dificultate este datorată faptului că, la nivelul şanţurilor şi fisurilor, procesul de demineralizare apare în profunzimea şanţului şi nu este vizibil. În aceste zone există condiţii optime de stagnare şi înmulţire a florei bacteriene iar leziunea carioasă progresează în profunzime, de o parte şi alta a pereţilor unui sanţ care poate să pară intact. Macroscopic poate să apară la suprafaţa smalţului subminat o coloraţie gri, evidentă clinic.

Fiecare suprafaţă ocluzală are un aspect particular de aceea şi procesul carios are caractere particulare. Fosetele situate pe suprafeţele ocluzale au aspecte morfologice diferite care pot să influenţeze evoluţia leziunii carioase. Acestea pot fi:

- atipice, mai puţin de 10% dintre fosete, au un aspect bulbar la bază şi un gât îngust spre periferie (la intrare), formă considerată ca factor de risc de carie. Leziunea carioasă începe atât la intrarea în fosetă cât şi la baza ei şi evoluează de ambele părţi ale intrării şi în jurul bazei fisurii.

- un aspect frecvent întâlnit este acela de fosetă în formă de V deschis, o fisură largă, superficială, plină cu biofilm bacterian cariogen, cu leziuni necavitare de smalţ şi de-a-lungul şanţului sau ca un V puţin deschis, U, Y răsturnat, cu bifurcaţia spre joncţiunea amelo-dentinară (λ).
- majoritatea fosetelor din smalţ, în proporţie de 90% după Axelsson (2000) au pe secţiune transversală o intrare relativ largă, care se continuă cu un şanţ cu o lăţime de 0,1mm şi o adâncime de 1 mm, ajungând până în apropierea joncţiunii amelo-dentinare. Leziunile carioase încep în smalţ şi sunt vizibile ca leziuni necavitare sub formă de pete albe. (Popa M. B. 2006)

La nivelul fosetelor ocluzale cu risc crescut de carie, cum sunt cele de aspect bulbar, leziunea carioasă evoluează pe 2 pereţi ai unui şant sau la baza fosetei. Pe măsură ce procesul carios evoluează spre joncţiunea smalţ-dentină aceste 2 leziuni în oglindă se unesc la bază. La nivelul joncţiunii smalţ-dentină leziunea carioasă este mai extinsă.

Procesul carios poate începe în zona cea mai adâncă zonă a unei fosete, la baza acesteia, zonă în care măsurile de igienă locală şi autocurăţirea sunt puţin eficiente. Aici pot să apară, prin demineralizare, microcavităţi care măresc capacitatea de ataşare a microorganismelor cariogene, ceea determină accelerarea procesul de demineralizare şi putem fi în situaţia în care, avem o cavitate extinsă în jumătatea internă a smalţului dar fără cavitate în dentină.

Pot exista şi leziuni carioase care se dezvoltă la baza fosetei, smalţul apare intact şi leziunea carioasă evoluează în dentină, pornind de la la joncţiunea smalţ-dentină, şi este decelată doar la un examen radiologic.

Decelarea leziunii carioase incipiente din şanţuri şi fosete se face cu dificultate, necesită un examen clinic minuţios după o uscare prealabilă a suprafeţei dentare, situaţie în care se observă o coloraţie maro sau neagră a şanţului sau fosetei cariate în timp ce smalţul de la marginea acestuia este alb cretos. Nu este indicată palparea leziunii cu ajutorul sondei dentare deoarece ar putea transforma o leziune necavitară în una cavitară şi ar permite pătrunderea microorganismelor cariogene în şanţurile neinfectate. (Popa M.B. 2006)

Pe o secţiune longitudinală a unui dinte se poate observa că evoluţia unui proces carios cu localizare în şanţuri sau fosete are aspect de con, cu vîrful spre suprafaţa smalţului şi cu baza spre joncţiunea amelo-dentinară, deoarece demineralizarea smalţului urmăreşte aranjamentul prismelor de smalţ. Particularitatea anatomică a suprafeţei ocluzale explică de ce deschiderea procesului carios este mai mică decât baza ei, care este mult mai largă. Procesul carios aparent închis va favoriza înmulţirea florei bacteriene şi deci evoluţia distructivă a acestor leziuni.

Caria dentară incipientă de pe suprafeţele netede ale dinţilor are aspect de pată albă cretosă, frecventă mai ales la nivelul coletului dentar. Aceasta este o leziune greu de decelat pe un dinte umed dar uşor de evidenţiat pe dintele uscat, greu de observat pe suprafeţele proximale ale dinţilor. Culoarea albă opacă, evidentă pe un dinte uscat, denotă existenţa unei demineralizări în jumătatea externă a smalţului, sub un strat extern relativ intact, neted la palpare. Leziunea este reversibilă, smalţul poate fi remineralizat dacă se intervine imediat cu măsuri profilactice specifice.

În această situaţie clinică este inacceptabilă palparea suprafeţei demineralizate cu ajutorul unei sonde cu vârful ascuţit deoarece, forţa care se aplică pe dinte cu ajutorul acesteia poate transforma o leziune reversibilă, necavitară, într-o leziune ireversibilă, cavitară.

În zonele libere ale dinţilor, zone expuse autocurăţirii şi curăţirii artificiale, poate apărea aspectul de pată galben-brună, localizată în smalţ, dură la palpare, lucioasă. Culoarea poate ajunge uneori până la un aspect brun-negricios care semnifică o leziune carioasă incipientă oprită în evoluţie, datorită dispariţiei zonelor de retenţie.

Radiografia nu este edificatoare, din cauza suprapunerii unor structuri dentare de grosime importantă. Se poate observa uneori o radiotransparenţă minimă, vizibilă în smalţ şi pentru edificare este necesară urmărirea radiologică seriată, efectuată la intervale de timp în raport cu riscul de carie specific pacientului. (Ranga R. 2005)

Arends şi colab în 1987, studiind detaliile de ultrastructură ale dinţilor cu leziuni de demineralizare după un atac carios iniţial, manifestat clinic sub formă de pată albă cretoasă, au

observat cu ajutorul microscopiei electronice de baleiaj, pe o secţiune mărită, prezenţa unor orificii. Acestea indică faptul că suprafaţa externă a smalţului ce prezintă pete albe, cretoase, este modificată de atacul acid iniţial. Se observă prezenţa de porozităţi mari şi faptul că 38% din minerale sunt dispărute dar ultrastructura smalţului nu este serios afectată şi pare intactă.(Ardens J. 1987)

Pe suprafeţele netede ale dinţilor, la examenul morfopatologic se poate observa:

- pe o secţiune longitudinală evoluţia leziunii carioase are o formă de con cu margini neregulate, cu vârful spre joncţiunea smalţ-dentină şi baza spre suprafaţa smalţului. Această formă se poate observa foarte bine în toate zonele smalţului de pe suprafeţele netede ale dinţilor. Caria evoluează pe o direcţie paralelă cu prismele de smalţ şi adâncimea sa variază, depinzând de momentul în care fiecare prismă a fost supusă atacului carios .
- partea cea mai adâncă şi mai veche a acestui atac carios este localizată central
- partea cea mai superficială şi mai tânară este localizată la periferie, aceasta determinând aspectul conic al leziunii (triunghiular). (Popa M.B. 2006)

La nivelul coletului dentar leziunile carioase iniţiale, de demineralizare, sunt uşor de pus în evidenţă. La examenul vizual ele apar sub formă de pete albe cretoase. Dacă leziunea evoluează, acest lucru va deveni evident deoarece, fiind totdeauna expuse vederii directe se observă cu uşurinţă la un examen vizual şi prin palpare cu sonda, criteriile utilizate pentru aprecierea extinderii sale fiind consistenţa şi culoare. (Hennequin H. 2001)

Dacă echilibrul dintre demineralizare şi remineralizare este depăşit, suprafaţa leziunii carioase incipiente cedează şi apare cavitatea carioasă. Placa bacteriană este acum cantonată în interiorul leziunii carioase de aceea remineralizarea este foarte dificilă şi ineficientă.

Pe o microradiografie, ca şi la examenul microscopic al unei secţiuni longitudinale în dinte, evoluţia procesului carios în smalţ determină apariţia a 4 zone distincte, vizibile după o prealabilă impregnare a ţesuturilor dure dentare cu chinoleină sau balsam de Canada, substanţe ce au acelaşi indice de refracţie cu al smalţului. Aceste zone sunt:

Zona translucidă

Este zona cea mai internă a leziunii, cea mai veche, prima zonă de alterare a smalţului, vecină spre joncţiunea amelo-dentinară cu smalţul profund, şi cu zona întunecoasă, spre suprafaţă. Este prezentă şi la dinţii temporari (1 caz din 4) şi la dinţii permanenţi (1 din 2 dinti). Pe o secţiune transversală aceasta apare ca o zonă fără structură.

Microradiografia pune în evidenţă pierderea substanţei minerale .

Din punct de vedere histochimic se constată o creştere a cantităţii de fluor şi scăderea cantităţii de magneziu şi carbonaţi şi o scădere a substanţei minerale cu aproximativ 1,2% .

Zona translucidă este mai poroasă decât smalţul normal. Porozitatea smalţului normal este de 0,1% din volum pe când smalţul cariat din această zonă prezintă o porozitate de 1% din volum. Porii apar din cauza demineralizării şi sunt localizaţi de regulă:

- la locul de joncţiune al prismelor smalţului ;
- la nivelul striilor lui Retzius. (Cârligeriu V. 2000, Sturdevant C.M., 1995, Newbrun E. 1989, Schuster G.S.1980)

Zona întunecată

Se găseşte superficial faţă de zona translucidă. Este prezentă în 85-90% din cazuri la dinţii permanenţi şi 85% din cazuri la dinţii temporari.

La examenul microscopic, pe o secţiune impregnată cu chinoleină sau balsam de Canada, apare de culoare maro-închis deoarece nu transmite lumina polarizată. Este o zonă cu o porozitate mai mare decât zona translucidă, porii reprezentând 2- 4% din volum. Porii au dimensiuni variate, de aceea, în unii din aceştia pătrunde substanţa de impregnare care are greutate moleculară mare, pe când alţii rămân umpluţi cu aer (Darling 1961, citat de Lăcătuşu Şt. 1996). Acest lucru conferă acestei zone un aspect de *sită moleculară.* (Lăcătuşu Şt. 1996)

Microscopic, porii apar prin procese de demineralizare si remineralizare, acestea din urmă putând duce la îngustare unor pori care vor deveni astfel mai mici, impermeabili pentru substanţa de contrast.

La nivelul acestei zone cantitatea de substanţe minerale este scăzută cu 6%/unitate de volum faţă de smalţul sănătos, magneziul având chiar o scădere cu 12% . (Cârligeriu V. 2000, Sturdevant C.M., 1995, Newbrun E. 1989, Schuster G.S.1980)

Corpul leziunii

Este denumit şi zonă de subsuprafaţă şi se află situat între zona întunecată şi cea de suprafaţă a smalţului cariat. Este o zonă difuză, caracterizată cu o reducere după Newbrun, de aproximativ 24% a mineralelor pe unitate de volum şi este stratul cel mai întins din smalţul cariat. Cantitatea de magneziu este redusă la 21,1% din cea a smalţului sănătos.

Porozitate sa diferă dinspre suprafaţă spre profunzimea leziunii. Ea reprezintă după Lundeen (1995) 5% din volum la periferia smalţului şi 25% din volum la zona centrală a acestuia.

Pe microradiografie se observă :

- o alternare de zone radiotransparente cu zone radioopace. Acestea au traiect oblic şi au între ele spaţii de 30 μm;
- striile lui Retzius sunt mai vizibile, bine marcate, ceea ce demonstrează o dizolvare preferenţială a zonelor centrale ale prismelor. (Hajkel Y 2001, Sturdevant C.M., 1995, Newbrun E. 1989)

Zona de suprafaţă

Este o zonă externă, descrisă pentru prima dată de Silverstone în 1968 (citat de Lăcătuşu Şt. 1996) relativ neafectată, cu grosime de 30-40 μm, văzută cel mai bine în lumina polarizată.

În această zonă suprafaţa smalţului are porozitatea de 1% din volum, cu 5% mai scăzută decât în zona subiacentă.

Acest strat pare relativ intact, datorită radioopacităţii sale asemănătoare smalţului normal. Prezenţa acestui strat poate fi explicată prin gradul mai mare de mineralizare al stratului superficial al smalţului matur, prin prezenţa peliculei pe suprafaţa sa şi prin fenomenele de remineralizare favorizate de prezenţa ionilor de calciu.

Dacă la suprafaţă smalţul este aprismatic, distrucţia cristalelor de hidroxiapatită are aspect difuz, neregulat, spre deosebire de distrucţia smalţului prismatic care este bine sistematizată.

Stratul de suprafaţă al smalţului afectat de leziunea carioasă are o pierdere de 20% a materialului organic în raport cu smalţul sănătos[17], cu un nivel relativ scăzut de demineralizare, valoarea pierderilor minerale fiind mai mică, de 5%. Această zonă este demineralizată în timp şi drept urmare, va apărea cavitatea.(Hajkel Y. 2001, Sturdevant C.M., 1995)

3.2. Aspecte histopatologice ale cariei în dentină

Efectele apărute la nivelul dentinei pot fi observate încă din stadiul incipient al leziunii carioase la nivelul smalţului, înainte de invazia bacteriană propriu-zisă.

Prima manifestare ce se remarcă în dentină este apariţia unei zone hipermineralizate, care se dezvoltă înainte ca leziunea carioasă din smalţ să ajungă la joncţiunea amelo-dentinară. Demineralizarea iniţială ulterioară apare atunci când leziunea atinge această limită joncţională. Se pare că demineralizarea iniţială nu apare niciodată în dentina sănătoasă ci este o demineralizare a ţesutului hipermineralizat ce corespunde părţilor celor mai adânci ale prismelor de smalţ afectate de carie, cum sunt cele din centrul leziunii. Pe măsură ce leziunea avansează în smalţ, creşte şi gradul de interesare al dentinei.

Demineralizarea şi remineralizarea dentinei nu depăşeşte aria ce corespunde limitelor externe ale leziunii initiale din smalţ deci, nu se extinde dincolo de prismele de smalţ afectate de carie. La început, la joncţiunea smalţ-dentină leziunea se extinde lateral apoi va progresa în profunzime, spre pulpa dentară.

Evoluţia procesului carios în dentină are formă triunghiulară, cu baza mare la joncţiunea amelo-dentinară şi cu vârful spre ţesutul pulpar. (Axelsson P. 2000, Bhaskar S.N. 1986, Bjøndral L., Kidd E.A.M. 2003, Sturdevant C.M., 1995, Newbrun E. 1989, Triller M, 1981)

Invazia bacteriană a dentinei se produce prin canaliculele dentinare, cu dezintegrarea prelungirilor odontoblaste din interiorul lor. Dentina intercanaliculară se demineralizează şi ea progresiv.

După Newbrun 1989, pe o secţiune longitudinală se pot observa 4 zone: o zonă de dezintegrare totală, o zonă de invazie microbiană, zona de demineralizare şi zona de dentină scleroasă. Lundeen şi Roberson(1995) descriu 5 zone pe care Hajkel în 2001 le regrupează în 3 zone astfel :

Dentina opacă reprezintă porţiunea situată în zona cea mai exterioară a dentinei cariate şi are la rândul sau 3 zone: (Hajkel Y 2001, Sturdevant C.M., 1995, Newbrun E. 1989, Triller M, 1981, Summitt J.B., 2000)

Zona de dezintegrare totală

Este o zonă necrotică în care se găseşte o cantitate mare de bacterii, resturi alimentare, resturi de dentină dezintegrată, ceea ce face ca structura normală să nu mai poată fi pusă în evidenţă. Este zona cea mai superficială a dentinei cariate, este o zonă umedă, de consistenţă redusă, uşor de îndepărtat, total dezorganizată.

Zona de penetrare microbiană

Această zonă este denumită şi stratul infectat, în care colagenul şi substratul mineral sunt distruse. Microorganismele pătrund în canaliculele dentinare şi între pereţii canaliculului dentinar şi prelungirea odontoblastică pe care o distrug. În timp, microorganismele vor umple tot lumenul canaliculului.

Dentina pericanaliculară este distrusă progresiv, prin înmulţirea microorganismelor, iar dentina intercanaliculară va fi şi ea invadată de microorganisme. Distrugerea substanţei organice este iniţiată de hialuronidază şi colagenază, enzime de provenienţă bacteriană .

Canaliculele dentinare se lărgesc şi se rup, prin unirea lor rezultând microcavităţi pline cu detritus dentinar, microorganisme şi resturi alimentare.

Dentina din corpul leziunii e mai puţin translucidă , îşi pierde structura canalară şi are o culoare galben-brună .

Zona de demineralizare

Este zona localizată între dentina transparentă şi stratul de dentină cu bacterii . La acest nivel demineralizarea afectează doar cristalele de hidroxiapatită a dentinei intercanalare dar trama organică de colagen e păstrată. Are consistenţă redusă, nu este invadată de microorganisme. Aici sunt canalicule intacte, cu prezenţa prelungirii odontoblastice. Este un strat care poate fi remineralizat. (Hajkel Y 2001)

Dentina transparentă (scleroasă)

Această zonă de dentină apare la microscopul cu contrast de fază ca o dentină cu degenerescenţă calcară, cu obliterarea canaliculelor dentinare prin hipercalcificare, caracterizată prin creşterea conţinutului mineral al zonei intertubulare cât şi prin depozitarea şi recristalizarea sărurilor minerale în interiorul canaliculilor dentinari. Canaliculele se mineralizează prin apoziţie de ioni minerali la nivelul spaţiului dintre prelungirea odontoblastică şi pereţii canalicului dentinar, şi poate apărea şi mineralizarea fibrei Tomes. Datorită mineralizării sale, asociată cu obstrucţia parţială sau totală a lumenului lor, acest strat de dentină poate iniţial să constituie o barieră biologică care să împiedice evoluţia procesului carios spre profunzime, prin limitarea invaziei bacteriene. Canaliculele dentinare pot fi distruse rapid sau mai lent, în raport de structura cristalină a canaliculului sclerozat. Această barieră, în absenţa unor măsuri terapeutice adecvate, va fi în final depăşită. (Cârligeriu V. 2000, Gafar M. 1990, Hajkel Y. 2001)

Dentina aparent normală

Acest strat de dentină apare la limita dintre dentina cariată /dentina de reacţie şi ţesutul pulpar. În această zonă, pH-ul scăzut şi aportul de substanţe nutritive este mi , nu există condiţii favorabile dezvoltarii microorganismelor, de aceea zona este considerată afectată dar neinfectată, cu importanţă clinică deosebită.

În această zonă sunt prezente modificări metabolice care se manifestă prin apariţia :

- unor vacuole de mărimi diferite la nivelul prelungirilor odontoblastice, cu degenerescenţa grăsoasă a proceselor odontoblastice care precede scleroza canalară;[24]
- la nivelul ţesutului pulpar pot apare procese de vasodilataţie, edem, stază vasculară, mobilizare de leucocite.

Dacă în acest stadiu procesul carios este rapid, activ, dentina de reacţie nu are timpul necesar de formare iar celulele odontoblaste şi prelungirile lor se vor distruge rapid şi ireversibil.(Bjøndral L. 2002, Hajkel Y 2001, Sturdevant C.M., 1995)

3.3. Aspecte histopatologice ale cariei în cement

Leziunea carioasă situată la nivelul cementului poate avea două forme de manifestare:

- de continuitate – în vecinătatea unui proces carios situat la nivelul coletul dentar, cementul fiind protejat aici de parodonţiul marginal şi de mucoasa gingivală ;
- localizată direct în cement.

Evoluţia leziunii carioase în cement este rapidă din cauza prezenţei a 3 elemente importante:

- gradului mai mic de mineralizare al cementului;
- prezenţei stratului granular Tomes mai puţin mineralizat;
- prezenţei ligamentelor alveolo-dentare, ligamentele Scharpey orientate aproape în unghi drept pe suprafaţa radiculară. (Andreescu C. 2003)

Westbrook J.L. şi colab. au propus clasificarea leziunilor carioase de la nivelul cementului în 4 categorii, în fiecare dintre acestea fiind prezente următoarele modificări lezionale (Westbook J.L 1974) :

- invazia microorganismelor la nivelul cementului şi o alterare a densităţii optice pe cupele obţinute prin uzură şi abraziune;
- afectarea dentinei fără distrucţia dentinei intercanaliculare. Se remarcă o invazie superficială a canaliculelor dentinare cu microorganisme;
- leziune în dentină, cu distrugerea dentinei intercanaliculare;
- afectare pulpară cu deschiderea camerei pulpare sau necroză pulpară .

În 2001 Hajkel descrie în cement existenţa următoarelor 4 tipuri de leziuni morfopatologice.

Leziunea cementară iniţială

La microscopul electronic, în prima fază de evoluţie, se observă:

- distrucţie progresivă a cementului;
- invazie microbiană;
- distrucţia difuză a cristalelor de hidroxiapatită care se întinde neregulat în suprafaţă, cu aspect de plaje de material amorf, cu contur festonat;
- la suprafaţă cementul prezintă un strat fin de cement calcificat, permeabil, datorită prezenţei în structura sa a unor orificii fine, cu diametrul de 0,2-0,5 μm.

La examenul cu microscopul electronic de baleiaj se pune în evidenţă degradarea cementară şi apariţia în structura sa a unor cavităţi rotunjite, care prezintă între ele pereţi fini, calcificaţi, ceea ce duce la apariţia unui aspect asemănător fagurilor de miere, aspect denumit în "cuib de albină". (Hajkel Y 2001).

Demineralizarea de subsuprafaţă

Pe microradiografie se remarcă faptul că în leziunea cementară iniţială există adesea o zonă superficială puternic mineralizată, radioopacă care provine din precipitarea mineralelor din sărurile de origine salivară din pelicula externă, depusă pe suprafaţa cementului expus mediului bucal. Apare astfel o suprafaţă de cement hipermineralizat, de 10-40 μm, care conţine în principal fosfaţi de calciu.

La începutul formării leziunii carioase, această suprafaţă este foarte rezistentă la atacul acid. Demineralizarea de suprafaţă se produce fie prin apariţia de zone mici de demineralizare şi mici fisuri care traversează cementul şi ajung în dentină fie printr-o demineralizare uniformă a cementului şi dentinei subiacente, pe suprafaţa cementului neexistând pierdere de substanţă. (Hajkel Y 2001)

Zona de invazie bacteriană

Studiile de ultrastructură au arătat faptul că invazia microbiană apare după distrucţia cristalelor de hidroxiapatită. În cement bacteriile pătrund în stadiu foarte precoce în comparaţie cu smalţul.

Microscopia electronică de transmisie a pus în evidenţă o invazie microbiană a stratului de cement fară nici o demineralizare prealabilă a subsuprafeţei, microorganismele infiltrându-se în stratul de cement de 5-6 μm, bine mineralizat. Se produce o distrucţie progresivă şi simultană a componentei minerală şi organică a cementului acelular. (Frank R.M. 1990)

Leziunea cementară avansată

În această fază cementul de la suprafaţă este parţial distrus, distrucţia cementului de la interfaţa microorganisme/cement determinând apariţia cavitaţiei. În cavitate se observă resturi de cement într-o masă de microorganisme. Dentina este expusă şi marginile de cement rămase sunt pline de bacterii .

Când leziunea carioasă ajunge la joncţiunea cement-dentină, evoluţia procesului carios din dentină îmbracă aceleaşi aspecte descrise la leziunea carioasă în dentină. (Schupbach P. 1990)

Bibliografie

1. Andreescu C. , Mariana Brândușa Popa – *Odontoterapie resturatoare,* Ed.Universitară „Carol Davila" Bucuzrești 2003 , 15-17.
2. Ardens J. , Jongebloed W. , Ögaard B. , Rőlla G. - SEM and microradiografic investigation of initial enamel caries. Scand. J.Dent Res 1987, 95, 3, 193-201.
3. Axelsson P.- *Diagnosis and Risk Prediction of Dental Caries vol.2,* Quintessence Publishing Co, Inc, Illinois, printed in Germany 2000, 220-232.
4. Bhaskar S.N. - *Orban's Oral histology and embriology.* Tenth ed. Mosby Company St.Louis missouri 1986, 69-70, 128-133.
5. Bjøndral L. - *Dentin carie : progresion and clinical management* . Operative Dentistry 2002, 27, 211-217.
6. Cârligeriu V. , Bold A.- *Odontoterapie restauratoare* Ed.II-a Ed. Mirton Timișoara 2000, 38-44.
7. Frank R.M.- *Structural events in the caries process in enamel, cementum and dentin.* J. Dent. Res. 1990, 69, 559-566.
8. Gafar M. , Andreescu C.- *Curs de patologie odontală vol I,* Litografia UMF 1990, 47– 51.
9. Hajkel Y.- *Cariei dentaire.* În Pitie E., Goldberg M.- *La dent normal e pathologique* Ed.De Boeck Université Paris , 2001.
10. Hennequin H. , Lesfragues J.J. - *La démarche diagnostique in cariologie.* În: *Concepts clinique in Odontologie Conservatrice* Ed. SNPMD Paris, 2001, 9-33, 9-33.
11. Kidd E.A.M. , Smith B.G.N. , Watson T.F. - *Pickard's Manual of Operative Dentistry.* Eighth Ed. Oxford University Press New York , 2003, 5-12.
12. Lăcătușu Șt.- *Caria dentară. Problemele remineralizării* .Ed.Junimea Iași, 1996, 54-86.
13. Mariana Brândușa Popa, Dana Cristina Bodnar, Constantin M. Vârlan (2006) Manual de Odontoterapie Restauratoare, Volumul 1, Cariologie, Editura Universitară "Carol Davila".
14. Newbrun E.- *Cariology.* Third Ed. Quintessence Books Publising Co. Inc. Chicago, Ilinois 1989, 248- 272.
15. Ranga Roxana , Rădița Iliescu , Al. A. Iliescu , A.Iliescu – *Particularitățile cariei incipiente ca leziune reversibilă.Revista Română de Stomatologie* , 2005, vol.LI, 3,83-88.
16. Schupbach P. , Guggenheim B. , Lutz F. - *Human root caries: histopatology of advanced lesions.*Caries Res. 1990, 24, 412-418.
17. Schuster G.S.- *Oral Microbiology and Infectious Disease,Second student ed.,* Williams & Wilkins Baltimore/London 1980, 197-203.
18. Sturdevant C.M., Roberson T.M., Heymann H.O., Sturdevant J.R.- *The Art and Science of Operative Dentistry, 3ed. Ed.*Mosby St.Louis 1995, 88-100.
19. Summitt J.B., Robbins J.W., Schwartz R.S.- *Fundamentals of Operative Dentistry: A Contemporary Approach. Second ed.* Quintessence Publishing Co, Inc Illinois, 2000,4-5.
20. Triller Monique – *La carie dentairé .La recherche,* 1981, vol.12, nr.124, 800- 809.
21. Westbook J.L. , Miller A.S. , Bredley N.W. , Williams F.L. , Mumma D. - *Root surface caries:A clinical , histopatology and microradiographic investigations.* Caries Res.1974, 8, 249-255.

4. DIAGNOSTICUL LEZIUNILOR CARIOASE

Prof. dr. Dana Bodnar, Şef lucrări dr. Narcis Marcov - UMF „Carol Davila" din Bucureşti

Diagnosticul reprezintă una dintre etapele managementului leziunilor dentare. Stabilirea unui diagnostic corect presupune realizarea unui examen clinic după igienizarea profesională a arcadelor dentare şi a ţesuturilor parodontale învecinate. În cadrul examenului odontal se va realiza apelul dinţilor permanenţi şi/sau temporari, se va realiza marcarea grafică, în foaia de observaţie, a dinţilor absenţi şi vor fi menţionate elementele identificate la nivelul dinţilor prezenţi prin abreviere (carii simple – CS, obturaţiile – O, resturile radiculare cu √, etc.). În anumite situaţii utilizarea unor examene paraclinice este utilă pentru realizarea unui diagnostic odontal corect.

Caria simplă este cel mai frecvent diagnostic de îmbolnăvire odontală şi este relativ uşor de realizat. Pot apărea dificultăţi în evidenţierea pierderilor minime de ţesut dentar în zone precum suprafaţa de contact interdentară, fisuri sau şanţuri, din cauza lipsei de vizibilitate. Există de asemenea dificultăţi în precizarea momentului în care o leziune trece de la faza de demineralizare a smalţului şi dentinei, cu păstrarea structurilor de suprafaţă ale smalţului, la faza de leziune cavitară.

4.1. Forme clinice ale leziunilor carioase

Există o mare varietate de forme clinice care se pot clasifica după mai multe criterii.

După stadiul de demineralizare al ţesuturilor dure dentare:

- leziuni necavitare la care demineralizarea este reversibilă;
- leziuni cavitare.

După localizarea leziunilor:

- procese carioase pe suprafeţe cu şanţuri şi fosete
- procese carioase localizate pe suprafeţe netede - la nivelul dinţilor laterali
  - la nivelul dinţilor frontali
- procese carioase localizate pe suprafeţe netede - pe feţele vestibulare si orale, la nivelul coletului.

După dinamica de evoluţie:

- leziuni carioase cu evoluţie rapidă (carii umede), sunt caracteristice vârstelor tinere şi prezintă bogate depozite de dentină alterată de consistenţă moale şi culoare gălbuie;
- leziuni carioase cu evoluţie lentă (carii uscate) caracteristice vârstelor înaintate, prezintă dentină alterată de consistenţă mai fermă şi culoare brună-cafenie;
- leziuni carioase staţionare, oprite din evoluţie, localizate pe suprafeţele libere ale dinţilor expuse autocurăţirii şi curăţirii artificiale. Au aspectul unor pete brune-maronii ale smalţului ce prezintă şi o suprafaţă uşor rugoasă.

După profunzimea leziunilor:

- leziuni carioase superficiale - interesează smalţul şi o porţiune mică din dentină;
- leziuni carioase de adâncime medie - interesează smalţul şi dentina. Între procesul carios şi camera pulpară se interpune un strat de dentină dură sănătoasă de 2-3 mm;
- leziuni carioase profunde - extinse în imediata vecinătate a camerei pulpare.

După momentul apariţiei şi legătura cu o restaurare existentă:

- carii primare - apărute în urma unui atac carios primar, pe un dinte clinic sănătos, indemn de carie;
- carii secundare - apar pe un dinte pe care există deja o restaurare (directă sau indirectă) - leziunea

carioasă poate fi localizată la interfaţa preparaţie/restaurare (carie secundară marginală) sau sub materialul restaurator (recidivă de carie).

Managementul leziunilor dentare presupune detecţia, diagnosticul şi tratamentul acestora.

Detecția reprezintă o metodă obiectivă de determinare a prezenței semnelor și simptomelor unei boli (anormalități). Diagnosticul reprezintă arta de a identifica o boală pe baza semnelor și simptomelor, obținute prin detecție.

4.2. Detecția leziunilor dentare

Metodele de detecție variază în funcție de leziunea dentară și vizează scopul pentru care se realizează examinarea, și anume, alegerea unei modalități de tratament corespunzătoare tipului și stadiului evolutiv al leziunii.

Leziunile dentare prezintă o mare varietate din punct de vedere al tipului de leziune, formei leziunii, localizării, gradului de interesare a țesuturilor dure (dimensiunea, adâncimea).

Un test de detecție ideal trebuie să aibă câteva caracteristici: să fie noninvaziv, realist, obiectiv, rapid, senzitiv și specific, să furnizeze date simple, certe și direct corelabile cu evoluția biologică la nivelul structurii investigate, să fie ușor de utilizat de către clinician, suportabil de către pacient, acceptabil și eficient raportat la preț și să nu necesite o dotare tehnică deosebită.

Metodele de detecție care pot fi utilizate sunt:

- metode clinice directe;
- metode clinice indirecte;
- metode exploratorii.

Metodele clinice directe de detecție sunt:

- metoda vizuală;
- metoda vizual-tactilă;
- metoda vizuală cu separare temporară a dinților;
- metoda vizuală cu separare temporară a dinților și amprentarea suprafeței proximale;
- metoda vizuală cu cameră intraorală;
- metoda vizuală cu ajutorul videoscopului;
- semnul firului de mătase;
- starea gingiei.

Metode clinice indirecte (alternative) de detecție sunt:

- examenul radiologic - radiografie clasică;
  - radiografie bite-wing;
  - radiografie digitală;
  - radiografie asistată de computer (Logicon caries detector);
- transiluminarea – diafanoscopia FOTI, DIFOTI;
- metode electrice de detecție;
- fluorescența QLF;
- spectroscopia laser;
- markerii coloranți;
- tehnici ultrasonice.

Metodele exploratorii facilitează îndepărtarea depozitelor organice sau anorganice de pe suprafețele dentare în vederea ușurării detecției sau pentru confirmarea diagnosticului prezumptiv. Acestea sunt:

- metode profilactice – detartraj, periaj profesional, prophyjet;
- fisurotomia;
- aer abraziunea. (Andreescu C. 2003, Marcov N 2011, EC Marcov 2012)

Leziunile carioase prezintă caracteristici diferite în funcție de localizarea acestora și de gradul de evoluție.

4.3. Caracteristicile leziunilor carioase situate în șanțuri și fosete

Sunt localizate pe fețele ocluzale ale molarilor și premolarilor, în fosetele de pe fețele vestibulare și orale ale molarilor și fosetele de pe suprafețele palatinale ale incisivilor centrali și laterali superiori (foramen caecum). Pot fi leziuni incipiente, necavitare sau leziuni cavitare.

Leziunile necavitare sunt dificil de diagnosticat. Se caracterizează printr-o uşoară modificare de transluciditate, absenţa demineralizării smalţului, suprafaţa dentară aparent sănătoasă, fără modificări detectabile prin mijloace de detecţie uzuale.

Leziunile de demineralizare mai avansată prezintă opacitatea (alb cretos) sau colorarea suprafeţei dentare, alb, dur şi lucios (evoluţie rapidă) sau galben-brun (evoluţie lentă,staţionară).

Palparea intempestivă cu sonda standard, ascuţită, nu este indicată şi se recomandă pentru detectarea cavitaţiei doar a sondei cu bilă.

Leziunile cavitare au o evoluţie rapidă în profunzime, au deschidere mică la suprafaţă iar zona de smalţ de la nivelul cavităţii coronare poate avea o coloraţie brună-cafenie. Pot fi:

- leziune superficială, microcavitară de suprafaţă, în zonele de smalţ opac sau colorat, coloraţie cenuşie poate interesa zona externă a dentinei;
- leziune medie, situată în dentină, fără subminarea cuspizilor, cu expunerea suprafeţei dentinare şi dentină necrotică prezentă;
- leziune profundă, cavitară până în zona profundă a dentinei, cu subminarea parţială a cuspizilor, lipsa substanţei dentare, prezenţa dentinei necrotice.
- leziune cavitară în zona dentinei circumpulpare cu iminenţă de deschidere a camerei pulpare şi risc de evoluţie spre complicaţii pulpare. (Andreescu C. 2003, Popa M.B. 2002, Ritter A. 2019)

4.4. Caracteristicile leziunilor carioase situate pe suprafeţele proximale

Cariile localizate pe feţele proximale ale molarilor, premolarilor se clasifică în raport cu localizarea faţă de aria de contact în:

- carie localizată deasupra ariei de contact;
- carie localizată la nivelul ariei de contact;
- carie localizată sub aria de contact.

Leziunile carioase localizate deasupra ariei de contact prezintă două situaţii:

- leziune carioasă care subminează creasta marginală şi este evidenţiată clinic prin pariţia petei albe cretoase la nivelul crestei marginale;
- leziune carioasă care întrerupe creasta marginală şi care se evidenţiază prin pierderea de substanţă de la nivelul crestei marginale, fapt care permite pătrunderea directă în procesul carios.

Leziunile carioase cavitare localizate la nivelul ariei de contact se evidenţiază clinic prin palparea cu sondele dentare cu dublă cudură 9, 10 sau 17. În cazul cariilor incipiente situate la nivelul ariei de contact şi mai ales la molari care prezintă suprafeţe strânse de contact proximale, confirmarea diagnosticului prin palpare este uneori imposibil de efectuat. În această situaţie excepţională se poate recurge, pentru precizarea diagnosticului, la examenul radiologic ce evidenţiază pierderea de substanţă dură dentară printr-o zonă de radiotransparenţă localizată la nivelul ariei de contact sau la separarea dentară lentă.

Leziunile carioase situate sub aria de contact se diagnostichează prin palparea cu sondele cu dublă cudură 9, 10 sau 17. Ele se caracterizează prin evoluţia rapidă în profunzime şi subgingival, interesând în acest caz şi cementul radicular. În cazul acestei localizări putem descoperi la inspecţie papila interdentară edematiată şi de culoare roşie - violacee.

Cariile proximale la nivelul dinţilor frontali pot prezenta următoarele localizări:

- leziune incipientă pe mijlocul feţei proximale;
- leziune care subminează creasta marginală şi se evidenţiază prin apariţia petei albe cretoase la nivelul crestei marginale;
- leziune care întrerupe creasta marginală;
- leziune cu evoluţie vestibulară;
- leziune cu evoluţie spre unghiul incizal.

Cariile localizate la nivelul dinţilor frontali sunt uşor de diagnosticat, pierderea de substanţă dură dentară şi modificările de culoare ale smalţului de la nivelul procesului carios fiind descoperite prin simplă inspecţie.

O problemă deosebită o reprezintă leziunea carioasă incipientă localizată pe mijlocul feţei proximale. În această situaţie, pentru confirmarea diagnosticului, se realizează separarea dinţilor cu separatorul Ivory pentru a putea palpa suprafaţa proximală sau se utilizează o metodă de transiluminare care poate evidenţia, la nivelul procesului carios, existenţa unei zone de smalţ lipsită de transparenţă.

În general leziunile proximale se descoperă târziu, de obicei forme cavitare când au depăşit smalţul şi au atins dentina producând modificarea de culoare a crestei marginale. (Andreescu C. 2003, Popa M.B. 2002, Ritter A. 2019)

4.5. Caracteristicile leziunilor carioase situate în zona cervicală

Sunt uşor de observat la examenul vizual. Leziunile incipiente, de demineralizare superficială, necavitare pot fi observate sub forma unor pete albe, cretoase, mate.

Leziunile cavitare, cu sau fără afectarea dentinei, pot fi observate la un examen clinic obişnuit. Sunt uşor de diagnosticat deoarece încă din faza de debut se observă prin inspecţie modificarea de culoare alb - cretoasă a smalţului, iar în fazele mai avansate şi pierderea de substanţă dură dentară.

Cariile cervicale au o tendinţă de evoluţie în suprafaţă şi apoi în profunzime şi pot evolua subgingival interesând şi cementul radicular. În cazul atrofiilor orizontale ale parodonţiului marginal procesul carios interesează coletul dintelui de jur împrejur aceste leziuni devenind carii circulare de colet. Sunt leziuni care prezintă o simptomatologie dureroasă accentuată. (D.C. Bodnar şi colab. 2012)

4.6. Caracteristicile leziunilor carioase situate pe suprafaţa radiculară

Sunt caracterizate prin distrucţia stratului de cement şi evoluţia rapidă pe suprafaţa dentinei. Forma necavitară se caracterizează prin prezenţa unei suprafeţe netedă, maro-deschis sau închis.

Forma cavitară superficială are o adâncime mai mică de 0,5 mm, suprafaţa cementului este moale, neregulată, opacă, de culoare variabilă până la maro-închis.

Forma cavitară medie are o adâncime mai mare de 0,5 mm, suprafaţa dentinei este moale la palpare.

Forma cavitară profundă prezintă dentină necrotică de coloraţie variabilă, de la gălbui la maro-închis. Extinderea leziunilor active cavitare este mai mare în suprafaţă decât în profunzime şi mai mult orizontal decât vertical. (D.C. Bodnar si colab. 2012)

Diagnosticul clinic al cariei simple se stabileşte în urma realizării examenului clinic subiectiv şi obiectiv.

Examenul clinic subiectiv este realizat pe baza simptomatologiei pe care o descrie pacientul, şi anume:

- prezenţa modificărilor de culoare - pete albe cretoase, coloraţie cenuşie care transpare prin stratul de smalţ, coloraţii galben-brune;
- durere la excitanţi termici (rece) şi chimici (dulce) care dispare odată cu îndepărtarea excitantului. Durerea este întotdeauna provocată, nu există durere spontană în caria simplă;
- lipsa de substanţă dură, cu retenţie alimentară, care determină, prin fermentaţie, halenă fetidă;
- sângerarea papilei interdentare la masticaţie sau la periaj;
- leziuni la nivelul mucoasei labiale, jugale, linguale produse de marginile tăioase ale cavităţii carioase. (Andreescu C. 2003, Popa M.B. 2002, Ritter A. 2019)

Examenul clinic obiectiv presupune examinarea vizual-tactilă a suprafeţelor dentare. Înainte de stabilirea unui diagnostic corect este necesară igienizarea arcadelor dentare (periaj profesional şi detartraj).

La inspecţie se poate observa:

- lipsa variabilă de substanţă dură dentară (smalţ, dentină, cement);
- modificarea de culoare de la alb-cretos la brun-cenuşiu;

- prezența unor leziuni ulcerative ale limbii și mucoasei jugale în dreptul dintelui afectat;
- papila tumefiată, roșie, violacee, sângerândă la atingere (sondă, periaj).

La palpare putem constata:

- prezența dentinei necrotice de consistență diferită în funcție de tipul de evoluție al procesului carios;
- sensibilitate la palpare cu sonda și la exereza dentinei necrotice;
- pierderea de substanță dură dentară și întinderea în suprafață și profunzime;
- camera pulpară închisă și fără semne de suferință pulpară. (Andreescu C. 2003, Popa M.B. 2002, Ritter A. 2019)

Diagnosticul pozitiv de carie simplă se stabilește pe baza următoarelor semne clinice:

1. Prezența dentinei necrotice (pentru leziunile cu extinderea în dentină);
2. Durere provocată care dispare odată cu excitantul;
3. Modificare de culoare;
4. Pierdere de substanță dură dentară;
5. Sensibilitate la palpare cu sonda pe pereții juxtapulpari;
6. Camera pulpară închisă;
7. Teste sensibilitate pulpară pozitive;
8. Percuție în ax și transversală negative. (Marcov 2011, Andreescu C. 2003)

Diagnosticul diferențial se realizează cu alte afecțiuni dentare de cauză carioasă sau necarioasă. Acestea sunt:

1. Leziuni dentare necarioase cu/fără pierdere de substanță :
   - leziuni de uzură dentară (atriție, eroziune, abraziune, abfracție);
   - anomalii dentare de dezvoltare (leziuni distrofice);
   - leziuni traumatice;
   - modificări de culoare ale dinților endogene și exogene.

   În aceste cazuri diagnosticul diferențial se stabilește pe baza caracteristicilor leziunii- interesare uni, poli dentară, lipsa dentinei necrotice, pe datele obținute din anamneză cu privire la etiologia leziunii și pe aspectul clinic al dinților care, de cele mai multe ori sunt integri, fără pierdere de substanță dură.
2. Hiperestezia dentinară: durerea are caracteristici diferite, apare la palparea zonelor afectate sau la masticație, periaj și are altă etiologie.
3. Hiperemia preinflamatorie: există pierdere de substanță dură dentară cu toate semnele clinice caracteristice cariei simple dar durerea provocată de excitanți durează 10-15 minute după îndepărtarea excitantului.
4. Gangrena pulpară: testele de sensibilitate sunt negative, procesul carios este profund, cu camera pulpară deschisă.
5. Pulpitele cronice închise: diagnosticul diferențial se face prin foraj explorator, pulpa prezintă hipoexcitabilitate la testele de sensibilitate în comparație cu dinții omologi sănătoși și în antecedente pot prezenta pusee dureroase.
6. Parodontite apicale cronice: au aceleași caracteristici ca și gangrena simplă și există semne radiologice de afectare a parodonțiului apical. (Andreescu C. 2003, Popa M.B. 2002, Ritter A. 2019)

Evoluția procesului carios

Evoluția proceselor carioase este favorabilă dacă ele sunt tratate la timp. În cazul în care nu beneficiază de tratament pot determina complicații care pot fi:

- imediate - inflamații pulpare acute și cronice, gangrena pulpară simplă și complicată acut sau cronic;
- tardive - extracția dentară care are drept consecință apariția edentațiilor mai mult sau mai puțin extinse care, dacă nu sunt protezate pot determina tulburări funcționale, ocluzale, masticatorii, fizionomice, de fonație, de intreținere, care pot avea repercursiuni asupra stării generale de sănătate;

- la distanţă – leziunile carioase netratate şi complicaţiile acestora pot determina apariţia unor focare de infecţie cu punct de plecare dentar în unele forme ale bolii de focar manifeste clinic.

4.7. Caria secundară marginală

Este o afecţiune apărută la dinţii vitali şi devitali care prezintă restaurări coronare şi sunt rezultatul cumulării mai multor factori patogeni (majoritatea iatrogeni). Aceste leziuni apar la un interval de timp nedeterminat de la realizarea tratamentului leziunii carioase iniţiale şi reprezintă unul dintre motivele de reparare sau înlocuire a unei restaurări. Diagnosticul corect şi precoce este greu de realizat.

Caria secundară marginală are un debut nedureros şi poate fi descoperită de medic la examinarea unei restaurări existente analizând următorii parametrii:

- aspectul restaurării;
- refacerea reliefului ocluzal normal;
- refacerea ariei de contact şi a crestei marginale;
- prezenţa unor modificări de culoare vizibile cu ochiul liber;
- existenta unui exces de material restaurator sau a unor prăbuşiri sau spaţieri marginale, datorate vechimii/uzurii materialului de restaurare;
- fracturi ale marginilor de smalţ, defecte ale marginilor de dentină sau distrucţie considerabilă a structurii dentare;
- fracturi ale materialului de restaurare cu pierderea sa parţială sau în întregime.

Semne clinice subiective

Caria secundară marginală, în prima fază este nedureroasă. Pacientul acuză:

- dureri provocate de excitanţi fizici (rece) sau chimici (dulce), dureri ce dispar după îndepărtarea excitantului;
- modificare de culoare a obturaţiei vizibilă în special la dinţii frontali;
- retenţia de resturi alimentare la marginea restaurării;
- dureri la masticaţie în zona laterală datorate fracturării sau dislocării restaurării sau unor fisuri în smalţ sau în smalţ şi dentină.

Semne clinice obiective

În faza de debut, caria secundară marginală este caracterizată prin prezenţa unei discontinuităţi marginale, la interfaţa preparaţie/restaurare, evidenţiată prin palpare cu sonda şi interesând o zonă limitată /extinsă pe două-mai multe laturi ale preparaţiei sau de jur împrejurul restaurării;

Caria secundară marginală aflată într-un stadiu mai avansat prezintă pierdere de substanţă dură dentară mai mare la nivel marginal şi la palpare cu sonda în profunzime se constată prezenţa dentinei alterate. Marginile de smalţ pot fi modificate de culoare, alb cretos sau brun maroniu.

Atunci când leziunea carioasă este mai extinsă se poate produce fracturarea unui perete al cavităţii şi/sau fracturarea materialului de restaurare. Obturaţiile fizionomice pot prezenta frecvent modificări de culoare, lipsă de substanţă cu spaţiere la interfaţa dintre materialul de restaurare şi pereţii preparaţiei.

În situţia în care există fisuri ale materialului de restaurare sau ale ţesuturilor dure dentare este greu de precizat dintele cauzal la o simplă inspecţie a suprafeţelor dentare iar pacientul acuză sensibilitate dureroasă, fără să poată preciza dintele cauzal.

Pentru precizarea dintelui cauzal se recurge la un rulou de vată foarte strâns sau a unui beţişor de lemn pe care pacientul strânge dinţii. Apariţia durerii permite localizarea dintelui cauzal.

Diagnosticul pozitiv se realizează pe baza următoarelor semne clinice:

- dinte cu obturaţie coronară, cu soluţie de continuitate între restaurare şi tesutul dentar dur;
- coloraţie alb-cretoasă/brun–cafenie a smalţului marginal restaurarii;
- prezenţa la palpare cu sonda în profunzime a dentinei necrotice;
- probe de sensibilitate pulpară pozitive.

Diagnosticul diferenţial se face cu:

- fractura coronară de origine traumatică - smalţul are culoare normală, fără dentină necrotică şi cu prezenţa factorului etiologic în anamneză;
- fractura restaurării ocluzo-proximale la nivelul istmului, apărută la un interval scurt de timp de la aplicarea sa, din cauza unei preparări incorecte a cavităţii, fără prezenţa dentinei necrotice;
- pierderile superficiale de material restaurator datorate adaptării incorecte a materialului de restaurare, apărute la timp scurt de la realizarea restaurării.

Evoluţie şi complicaţii

Caria secundară marginală netratată poate evolua spre suprafaţă producând fracturarea marginilor preparaţiei sau chiar a dintelui, ca urmare a subminării smalţului de către procesul carios sau evoluează spre profunzime determinând prin infectarea pulpei sau gangrenă pulpară. (Andreescu C. 2003, Popa M.B. 2002, Ritter A. 2019)

4.8. Recidiva de carie

Este o afecţiune iniţial a/oligosimptomatică greu de diagnosticat în special în stadiile precoce. Clinic este evidentă atunci când, prin evoluţia procesului carios, apar durere provocată de excitanţi fizici/chimici similare cu cea din caria simplă/ inflamaţii pulpare acute.

Când recidiva de carie evoluează spre suprafaţa dintelui apar modificări de culoare ale smalţului, fără să existe o zonă de retenţie între pereţii dentari şi materialul restaurator. Prin evoluţia sa poate determina fractura unui perete dentar.

După îndepărtarea restaurării, care este corect adaptată marginal, se evidenţiază prezenţa dentinei necrotice pe peretele pulpar sau axial sau pe pereţii laterali ai cavităţii, la a cărei îndepărtare poate apărea sensibilitate dureroasă.

În cavităţile profunde, la îndepărtarea dentinei necrotice poate rămâne un strat subţire de dentină dură, normal colorată sau pigmentată sau se poate ajunge la deschiderea accidentală a camerei pulpare, ceea ce duce la schimbarea atitudinii terapeutice. În cazul în care leziunea a evoluat în profunzime şi a produs necroza/gangrena pulpară, îndepărtarea dentinei necrotice este nedureroasă.

Examenul clinic obiectiv atent şi examenele complementare vor permite diagnosticul real al afecţiunii.

Diagnosticul pozitiv se stabileşte pe următoarele semne clinice:

- dinte cu restaurare coronară bine adaptată marginal;
- apariţia semnelor clinice de carie simplă sau de complicaţie pulpară acută;
- prezenţa dentinei necrotice la îndepărtarea restaurării, cu sau fără deschiderea camerei pulpare în timpul manoperelor de îndepărtare a acesteia.

Diagnosticul diferenţial se face cu :

- caria secundară marginală - la care, prezenţa soluţiei discontinuităţii marginale la interfaţa dinte/restaurare este edificatoare;
- inflamaţia pulpară acută, ce are o simptomatologie evidentă;
- necroza pulpară - restaurarea coronară este corectă dar se observă o modificare de culoare a ţesuturilor dure dentare şi lipsa sensibilităţii dureroase la testele de sensibilitate pulpară. La îndepărtarea restaurării, camera pulpară este închisă şi nu apare dentină necrotică;
- gangrena pulpară, pe un dinte cu o restaurare corectă, ţesutul dur dentar modificat de culoare, la îndepărtarea restaurării coronare se observă dentina necrotică şi camera pulpară deschisă cu lipsa vitalităţii ţesutului pulpar.

Evoluţie şi complicaţii

Recidiva de carie evoluează de cele mai multe ori spre camera pulpară producând apariţia unei inflamaţii acute şi, netratată, gangrena pulpară. Când evoluţia sa determină subminarea ţesuturilor dure dentare se poate produce fracturarea unor pereţi dentari. (Andreescu C. 2003, Popa M.B. 2002, Ritter A. 2019)

4.9. Sistemul internațional de detecție și evaluare a cariilor (ICDAS) a fost dezvoltat în 2002 (ICDAS I) și modificat în 2005 (ICDAS II). Conceperea acestui sistem a fost motivată de necesitatea existenței unui concept standartizat, care susține valorile bazate pe dovezi și sunt obiectivate prin cercetare, studii epidemiologice și clinice în cadrul diagnosticului, prognosticului și în alegerea unor măsuri profilactice și terapeutice eficiente din cadrul terapiei bolii carioase.

Sistemul ICDAS are rolul de a depista leziunile carioase în funcție de stadiul de evoluție și se bazează pe următoarele criterii:

- topografia dinților (fosete, șanțuri sau suprafețe netede);
- partea anatomică evaluată (coroana, rădăcina);
- evaluarea prezenței și a gradului de afectare a unei suprafețe adiacente unei sigilări/restaurări.

Codurile ICDAS de detectare a leziunilor carioase se înscriu în intervalul 0-6 în funcție de severitatea leziunii.

- 0 Suprafață sănătoasă;
- 1 Prima modificare vizibilă la nivelul smalțului;
- 2 Modificări distincte vizibile la nivelul smalțului;
- 3 Distrucție localizată la nivelul smalțului (fără semne clinice vizibile de afectare dentinară);
- 4 Modificare de culoare (sub formă de umbră, halou întunecat) provenite de la nivel dentinar;
- 5 Leziune cavitară distinctă cu afectare vizibilă a dentinei;
- 6 Leziune cavitară extinsă, cu afectare vizibilă a dentinei. (ICDAS 2005)

Leziuni carioase pe suprafețe cu șanțuri și fosete

Cod 0 - Suprafață dentară sănătoasă, fără semne clinice evidente de carie. Suprafetele cu defecte de dezvoltare precum hipoplazii de smalț, fluoroza, uzura dentară (atriție, abraziune, eroziune) și modificări de culoare extrinseci sau intrinseci vor fi înregistrate ca suprafețe sănătoase. De asemenea vor fi înregistrate ca fiind sănătoase suprafețele cu șanțuri multiple prezentând modificări de culoare în condițiile în care aceste modificări pot fi întâlnite și la nivelul altor șanțuri și fosete și care se pot asocia cu obiceiuri necariogene.

Cod 1 - Când suprafața dentară este umedă nu există nicio modificare de culoare ce poate fi atribuită unei leziuni carioase, dar, după o uscare prelungita (5 secunde) este vizibilă o opacitate carioasă sau o modificare de culoare (white-spot sau brown-spot). Apare o modificare de culoare datorată leziunii carioase care diferă de aspectul clinic al smalțului sănătos localizată la întîlnirea dintre șanțuri și fosete, vizibilă indiferent dacă suprafața este umedă sau uscată.

Cod 2 - Modificări distincte vizibile la nivelul smalțului. Când dintele este umed se poate observa o opacitate (white-spot) si/sau coloratie maronie (brown spot) mai mari decât șanțurile și fosetele.

Cod 3 - Distrucții localizate în smalț fără expunerea dentinei sau a prezenței haloului de la nivel dentinar. Pe dintele umed se observă opacități (white-spot) sau coloratii maronii (brown-spot) mai extinse decât șanțurile și fosetele. După o uscare de aproximativ 5 secunde se observă o pierdere a structurii dentare la intrarea în șanț, fosetă sau între acestea.

Cod 4 - Modificări de culoare (halou întunecat) la nivel dentinar cu sau fără distrucție localizată în smalț. Această leziune apare ca o ușoară umbră de dentină colorată, vizibilă prin transparența smalțului aparent intact cu sau fără prezența unor semne de distrucție localizată (pierderea continuității suprafeței fără expunerea dentinei).

Cod 5 - Leziune cavitară cu dentină vizibilă. Prezența cavității în smaltul opac sau colorat cu expunerea dentinei subiacente. Dintele poate prezenta zone întunecate de dentină vizibile prin stratul de smalț. După uscarea timp de 5 secunde apare o pierdere, evidentă clinic, a structurii dentare la nivelul intrării în fisură sau șanț și o cavitate clară.

Cod 6 - Cavitate extinsă cu expunerea dentinei cu pierderi evidente de structură dentară. Cavitatea este profundă și extinsă cu dentină vizibilă pe podea și pereții laterali ai cavității. (ICDAS 2005, Marcov N 2011)

Leziuni carioase pe suprafețe proximale (mezial și distal) – necesită inspecție vizuală dinspre ocluzal, vestibular și oral.

Cod 0 - Suprafață dentară sănătoasă, fără semne clinice evidente de carie. Sunt înregistrate ca sănătoase și suprafețele cu defecte de dezvoltare hipoplazia de smalț, fluoroza, uzura dentară (atriția, abraziunea și eroziunea) și colorații extrinseci sau intrinseci.

Cod 1 - Prima modificare vizuală a smalțului. Pe dintele umed nu se observă nici o modificare de culoare caracteristică unei activități carioase. După uscare intensă timp de 5 secunde este vizibilă (dinspre O sau V) o opacitate carioasă (albă sau brună) neconcordantă cu aparența clinică de smalț sănătos

Cod 2 - Modificare vizuală distinctă a smalțului umed, modificare de culoare (albă sau brună) sau opacitate neconcordantă cu aparența clinică de smalț sănătos. Este vizibilă direct (dinspre oral sau vestibular). Văzută dinspre ocluzal are aspect de umbră localizată la nivelul smalțului observată la nivelul crestei marginale.

Cod 3 - Distrugerea inițială a smalțului fără dentină vizibilă. După uscarea intensă timp de 5 secunde este vizibilă (dinspre oral sau vestibular) o pierdere a integrității suprafeței smalțului. Pentru confirmarea diagnosticului vizual se poate utiliza palparea cu sonda.

Cod 4 - Umbră întunecată a dentinei subiacente cu/fără pierderea integrității smalțului. Leziunea apare pe dintele umed ca o umbră a dentinei pigmentate vizibilă prin creasta marginală intactă, sau peretele vestibular sau oral de smalț. Zona întunecată este intrinsecă, de culoare gri, albastră sau maronie.

Cod 5 - Cavitate evidentă cu dentină vizibilă. Se observă lipsă de substanță în smaltul colorat (alb sau brun) cu dentina expusă. Pentru confirmarea diagnosticului vizual se poate utiliza palparea cu sonda prin deplasarea acesteia pe suprafața cavității dentinare.

Cod 6 - Pierdere evidentă de structură dentară cu o cavitate profundă sau întinsă în suprafață cu dentină vizibilă atât pe pereți cât și la nivelul bazei acesteia. Creasta marginală poate fi sau nu afectată; o cavitate extinsă implică cel puțin o jumătate din suprafața dentară sau o posibilă afectare a pulpei coronare. (ICDAS 2005, Marcov N 2011)

Leziuni carioase pe suprafețe netede (vestibular și oral)

Cod 0 - suprafață dentară sănătoasă, fără semne clinice evidente de carie

Cod 1 - La examinarea dintelui umed nu există nici un o diferență de culoare care să fie atribuită activității carioase, dar după uscarea prelungită cu aer se observă o opacitate care nu se înscrie în aspectul smalțului normal

Cod 2 - Există o opacitate sau colorație care nu se înscrie în aspectul normal al smalțului. Leziunea este localizată în aproprierea marginii gingivale.

Cod 3 - Există pierdere distinctă a integrității smalțului fără expunerea dentinei.

Cod 4 - Modificare de culoare la nivelul dentinei cu sau fără distrucția smalțului. Leziunea apare sub forma unei umbre sau discolorații dentinare vizibile prin suprafața smalțului.

Cod 5 – Prezența cavității cu expunerea dentinei.

Cod 6 – Cavitate profundă cu extindere în suprafață, cu dentină vizibilă. (ICDAS 2005, Marcov N 2011)

Leziuni carioase asociate cu restaurări sau sigilări

Cod 0 - Suprafață dentară sănătoasă adiacentă unei restaurări/sigilări. Nu există nici o modificare a transluciditătii smalțului după uscare timp de 5 sec.

Cod 1 - Modificări vizuale la nivelul smalțului adiacente unor sigilări sau restaurări. Când suprafața este umedă nu există nici o dovadă de modificare a culorii în sensul activității carioase, dar, după uscarea prelungită cu aer, este vizibilă o opacitate sau colorație (albă, brună) consecutivă unei demineralizări a smalțului.

Cod 2 - Modificare vizuală distinctă în smalț/dentină adiacente unei restaurări/sigilări. La examinarea smalțului, pe dintele umed, este vizibilă o zonă opacă sau colorație (albă sau brună)

Cod 3 - Leziuni carioase mai mici de 0,5 mm în smalţ/dentină/cement adiacente unei restaurări/sigilări cu apariţia unei suprafeţe opace sau colorații, cu suprafaţa smalţului modificată sau o umbră determinată de culoarea dentinei.
Cod 4 - Carii marginale în smalţ, dentină sau cement adiacente unei restaurări sau sigilări care prezintă dentină necrotică subiacentă vizibilă printr-o suprafaţă de smalţ aparent integră sau cu o distrucţie limitată a smalţului dar fără dentină vizibilă.
Cod 5 - Cavitate adiacentă unei restaurări/sigilări cu dentină expusă şi cu lipsă de substanţă dură dentară mai mare de 0,5 mm. In cazul în care marginile nu sunt vizibile, există o evidentă discontinuitate la nivelul marginilor restaurării sau sigilării care poate fi detectată prin introducerea vârfului sondei (de 0,5 mm) de-a lungul marginilor unei restaurări sau sigilări.
Cod 6 - Cavitate extinsă cu dentină vizibilă. Există pierdere de substanţă dură dentară evidentă, cavitatea extinsă în profunzime sau suprafaţă iar dentina este vizibilă, atât pe pereţii cavităţii cât şi la nivelul peretelui pulpar/parapulpar. (ICDAS 2005, Marcov N 2011)

4.10. Aspecte radiologice ale leziunilor carioase simple

Examenul radiologic este un test paraclinic şi reprezintă o metodă eficientă de detecţie, diagnostic, evaluare şi monitorizare a evoluţiei proceselor carioase. Eficienţa sa depinde, fundamental, de rezoluţia şi corectitudinea imaginii radiologice şi de capacitatea de interpretare a medicului.

Radiografia este o reprezentare grafică bidimensională a unor structuri tridimensionale

Obţinerea radiografiilor este posibilă datorită caracteristicilor radiaţiilor Rontgen utilizate:

- penetrabilitatea acestora prin ţesuturi;
- absorbţia variabilă a acestora de către ţesuturi care au în alcătuire structuri cu densitate anatomică diferită;
- ionizarea variabilă a suprafeţei senzorului corespunzător ţesuturilor traversate şi obţinerea, în final, a imaginii radiologice.

Noţiuni elementare de semiologie radiologică utilizabile în diagnosticul cariei simple cavitare sunt reprezentate de:

1. Modificări de intensitate radiologică a imaginii:

- dacă zona radiografiată este anatomic mai puţin densă, ea absoarbe global, mai puţine radiaţii, iar cantitatea crescută de radiaţii emergente vor impresiona senzorul în măsură mare generând intensitate radiologică redusă (radiotransparenţă) care apare pe radiografie cu nuanţe variate de gri închis spre negru;
- dacă zona radiografiată este anatomic mai densă, ea absoarbe, global, mai multe radiaţii, iar cantitatea crescută de radiaţii emergente vor impresiona senzorul în măsură mare generând intensitate radiologică crescută (radioopacitate) care apare pe radiografie cu nuanţe variate de gri deschis spre alb.

2. Modificări de contur al imaginii reprezentate de contururi nete sau şterse;

3. Modificări de omogenitate a imaginii reprezentate de zone cu intensitate radiologică uniformă şi/sau neuniformă.

Anatomia radiologică a structurilor dentare coronare

Smalţul coronar se prezintă ca zona cu cea mai mare radioopacitate (cu nuanţa de alb cea mai intensă). Smalţul se subţiază progresiv spre joncţiunea cu cementul, având un aspect ascuţit în sens apical.

Dentina coronară apare radiologic ca fiind zona din interiorul smalţului coronar cu o nuanţă de alb mai puţin intensă.

Camera pulpară este porţiunea de radiotransparenţă care ocupă centrul coroanei având o tentă cenuşiu închisă. În condiţii normale, contururile periferice ale coroanei sau camerei pulpare sunt net delimitate.

Imaginea radiologică a dintelui cuprinde detalii referitoare la dispoziţia şi grosimea smalţului şi dentinei coronare, la aşezarea şi configuraţia coarnelor pulpare.

Radiodiagnosticul cariei dentare simple în funcţie de localizare şi stadiu evolutiv

Demineralizarea structurilor dentare trebuie să fie de minim 30% (pentru senzori clasici) şi minim 5-10 % (pentru senzori digitali) pentru ca leziunea să fie vizibilă radiologic. De aceea, imaginea radiologică evidenţiază mai greu sau deloc leziunile necavitare şi leziunile cavitare mici.

Factorii care influenţează capacitatea de detecţie sunt:

- subiectivismul şi gradul de pregătire al examinatorului;
- calitatea imaginii radiologice;
- condiţiile de examinare.

Aspectele radiologice ale cariei simple proximale

1. Aspectul radiologic al cariei proximale în smalţ:

- extern:- radiotransparenţă cenuşie, discretă, de formă aproximativ semilunară, ca o ancoşă, cu contururi şterse, porţiunea bombată a semilunei privind spre joncţiunea smalţ-dentină;
- radiotransparenţa se întinde în cadrul jumătăţii externe a grosimii smalţului;
- în cadrul indexului radiologic pentru carii proximale, această imagine radiologică este catalogată drept *stadiu incipient* sau *stadiu I.*
- intern: - radiotransparenţă triunghiulară cu unghiuri rotunjite, cu baza largă spre suprafaţa dintelui şi vârful spre joncţiunea smalţ-dentină;
- radiotransparenţa se întinde în cadrul jumătăţii interne a grosimii smalţului;

În cadrul indexului radiologic pentru carii proximale, această imagine radiologică este catalogată drept *stadiu moderat* sau *stadiu II.*

2. Aspectul radiologic al cariei proximale în smalţ şi dentină:

- externă: - două triunghiuri radiotransparente, unul mai redus localizat în smalţ, celălalt mai extins în dentină:
- în smalţ, triunghiul are baza la nivelul limitei proximale a smalţului integru şi vârful spre joncţiunea smalţ-dentină şi are caracteristicile prezentate mai sus;
- în dentină, triunghiul cu contururi şterse are baza spre joncţiunea smalţ-dentină şi vârful spre camera pulpară şi se întinde în jumătatea externă a grosimii dentinei;

În cadrul indexului radiologic pentru carii proximale, această imagine radiologică este catalogată drept *stadiu avansat* sau *stadiu III.*

- internă: - radiotransparenţa se apropie mult de camera pulpară;
- imaginea bipolară îşi pierde individualitatea făcând loc unei radiotransparenţe mari cu forme atipice, în jumătatea internă a dentinei;

În cadrul indexului radiologic pentru carii proximale, această imagine radiologică este catalogată drept *stadiu sever* sau *stadiu IV.*

3. Aspectele radiologice ale cariei simple în şanţuri şi fosete

Caria ocluzală în smalţ este greu observabilă radiologic, în majoritatea cazurilor. Radiodiagnosticul precoce este dificil de realizat deoarece leziunea în şanţuri şi gropiţe este mascată radiografic de grosimea smalţului cuspizilor.

Caria ocluzală în smalţ şi dentină se prezintă ca o radiotransparenţă cu aspecte variate, semilunare sau ovale, mărginite de joncţiunea smalţ-dentină şi extinse cu contururi şterse spre camera pulpară.

4. Aspectele radiologice ale cariei simple la nivelul feţelor vestibulare sau orale sunt evidente doar în stadii cu interesare mare a dentinei, radiotransparenţa fiind, în general, rotundă în cazul leziunilor carioase mici şi ovalară sau semilunară pentru leziunile carioase mai mari.

5. Aspectele radiologice ale cariei simple la nivelul coletului au, frecvent, iniţial, imagini de farfurie datorită extinderii în suprafaţă şi profunzimii reduse. În stadii mai avansate, se prezintă ca radiotransparenţe de profunzime variabilă situată imediat sub limita apicală a smalţului. În această zonă, diagnosticul poate prezenta dificultăţi datorită fenomenului de burn-out (ardere radiologică)

care reprezintă o înnegrire, o voalare cenușiu-închisă a zonei coletului. Acest fenomen poate fi sursa unor diagnostice false de carie simplă la acest nivel.

6. Aspectele radiologice ale recidivei de carie sunt reprezentate de zone radiotransparente, semilunare sau curbiliniare, de dimensiuni mici între obturație și dentina subiacentă. Limita de trecere spre materialul de obturație este netă și bine conturată, iar cea de trecere spre dentină este ștearsă, pierdută progresiv în intensitate.

7. Aspectele radiologice ale cariei secundare marginale sunt reprezentate de radiotransparențe de dimensiuni variabile situată la marginea obturației cu evoluție spre camera pulpară. Contururile sunt nete, la limita cu materialul de obturație și șterse în rest.

Aspectele radiologice ale diferitelor materiale de restaurare coronară

Imaginea radiologică a obturațiilor de durată realizate cu amalgam prezintă radioopacitate intensă cu contururi nete caracteristice geometriei cavităților retentive.

Imaginea radiologică a unor obturații de durată realizate cu materiale compozite radiotransparente prezintă radioopacitate moderată cu contururi caracteristice geometriei cavităților neretentive.

Imaginea radiologică a unor obturații de durată realizate cu materiale aderente radioopace prezintă radioopacitate cu contururi relativ nete, caracteristică geometriei cavităților neretentive (radioopacitate mai puțin intensă decât în cazul amalgamelor dentare).

Imaginea radiologică a unor obturații de bază realizate cu materiale radioopace prezintă radioopacitate intensă care urmărește conturul cavităților neretentive. (Marcov N 2011, EC Marcov 2012, Ritter A 2019)

Bibliografie

1. Andreescu C, Popa MB. (2003) *Odontoterapie Restauratoare*, Ed. Universitară „Carol Davila", Bucureşti.
2. Dana Cristina Bodnar, N. Marcov, Elena-Cristina Marcov, Mariana Brândușa Popa (2012) *Patologia coletului dentar : aspecte clinice şi terapeutice* Bucureşti : Ars Docendi.
3. Hilton TJ, Ferracane JL, Broome JC. Summitt's Fundamentals of Operative Dentistry, A Contemporary Approach, 4th Ed, Quintessence Publishing, 2013.
4. International Caries Detection and Assessment System Coordinating Committee. ICDAS Appendix. Criteria Manual. *International Caries Detection and Assessment System* (ICDAS II) 2005
5. Marcov, E.C., Bodnar, D.C., Marcov, N. (2020) *Manual de odontoterapie restauratoare: protocoale de tratament al leziunilor coronare*, Bucureşti: Editura Universitară „Carol Davila".
6. Marcov N, Elena-Cristina Marcov (2011) *Evoluţia detecţiei şi diagnosticului leziunilor dentare carioase*. Progrese în medicina dentară, vol I, Ed. Ars Docendi, Bucureşti.
7. Elena-Cristina Marcov. *Manual de Odontoterapie Restauratoare. Vol 2.* Ed. Ars Docendi. Bucureşti 2012
8. Popa MB. (2002) *Estetica în Odontoterapia Restauratoare*, Ed. Universitară „Carol Davila", Bucureşti.
9. Ritter A, Walter R, Boushell LW. (2019) *Sturdevant's Art and Science of Operative Dentistry, 7th* Ed., Elsevier Publishing.

5. DIAGNOSTICUL LEZIUNILOR NECARIOASE

Şef lucrări dr. Narcis Marcov - UMF „Carol Davila" din Bucureşti

Leziunile dentare cu pierdere de substanţă dură dentară de etiologie necarioasă reprezintă o categorie de leziuni mai rare faţă de leziunile carioase.

5.1. Leziunile din distrofiile dentare apar ca urmare a existenţei unor factori perturbatori în procesul de formare al dintelui. Pot fi primare atunci când modificările au loc în perioada de formare şi secundare atunci când modificările apar la distanţă de momentul erupţiei, dinţii având aspect normal la apariţia pe arcadă. În general, factorii pertubatori pot fi: genetici, de mediu (generali sau locali), combinaţi.

Leziunile primare pot fi:

- cicatriciale sau stabile - modificări de număr: - anodonţii/dinţi supranumerari;
  - modificări de dimensiune: - microdonţie/macrodonţie;
  - modificări de formă;
  - modificări de structură.
- evolutive sau active - amelogeneza imperfectă;
  - dentinogeneza imperfectă;
  - odontodisplazia regională. (Luca R. 2013)

Leziunile secundare sunt: caria de biberon,caria rampantă,sindromul Dubreuil Chambardel

5.1.1. Distrofiile dentare primare cicatriciale sau stabile sunt anomalii de număr, dimensiune, formă şi structură care sunt prezente pe dinte la erupţie şi nu au tendinţă de evoluţie. Ele sunt determinate de factori perturbatori unici sau asociaţi, uneori necunoscuţi.

Modificări de număr:

1. Anodonţia - poate fi parţială sau totală. Poate fi: simetrică/asimetrică, cu sau fără persistenţa corespondentului temporar, cu spaţiu păstrat/modificat (consecutiv migrărilor dentare). Diagnosticul de precizie se pune cu ajutorul examenelor paraclinice (examen radiologic, CT, etc.)
2. Dinţii supranumerari pot fi incluşi sau erupţi. Incluzia poate fi însoţită de anumite semne clinice: modificări de poziţie ale unor dinţi, bombări ale crestelor alveolare, persistenţa dinţilor temporari. În cazul în care nu sunt erupţi, diagnosticul de precizie se pune cu ajutorul examenelor paraclinice (examen radiologic, CT, etc.). Cel mai frecvent este meziodensul (între incisivii centrali superiori).

Modificări de dimensiune: microdonţie/macrodonţie.

Modificări de formă (câteva exemple):

- dens in dente prezintă în interior o cavitate rezultată din invaginarea smalţului. Zona de comunicare dintre exterior şi cavitaţie este retentivă şi, datorită raportului foarte apropiat cu camera pupară, cariile simple apărute aici, frecvent, se complică. Anomalia apare, mai ales, pe incisivii laterali maxilari. Diagnosticul se stabileşte cu ajutorul examenului radiologic.
- dens evaginatus prezintă aspect modificat având o protuberanţă (proeminenţă) pe suprafaţa externă a dintelui. Aceasta prezintă smalţ, dentină şi ţesut pulpar. Apar, mai ales, pe suprafaţa ocluzală a premolarilor mandibulari, suprafaţa orală a incisivilor laterali maxilari.
- dintele geminat prezintă un şanţ longitudinal de sciziune cu adâncime variabilă, care determină apariţia a două porţiuni coronare separate parţial sau complet şi o porţiune radiculară (cel mai frecvent) sau două porţiuni radiculare (rar). Astfel, cel mai frecvent numărul de rădăcini nu este modificat.
- dintele fuzionat este rezultatul unirii a doi dinţi vecini la nivel coronar şi radicular, numărul dinţilor fiind redus cu 1.
- dintele cu cuspid suplimentar prezintă la nivel coronar proeminenţe (cuspizi) suplimentare din smalţ, cu diferite localizări. În funcţie de dintele pe care se află, cuspizii suplimentari sunt: tuberculul lui Carabelli (pe faţa orală a molarului de 6 ani maxilar), tuberculul lui Bolk (pe faţa vestibulară a

molarului de 12 ani mandibular) (fig.1), tuberculul lui Zukerkandel (pe fața vestibulară a molarului secund temporar), tuberculul sixtum (pe fața orală a molarului de 6 ani mandibular).
- talon cusp este o protuberanță în formă de ghiară, are un corn pulpar și este localizat la nivelul dinților frontali.
- dintele din taurodontism are aspect clinic normal dar cu cameră pulpară anormal de lungă, fără constricția de la nivelul joncțiunii smalț-cement și rădăcini scurte.
- dintele dilacerat prezintă angulare anormală. (Luca R. 2013, Marcov și colab. 2020)

Modificările de structură

Sunt modificări de structură generate de factori perturbatori cu acțiune generală sau locală.

Factorii perturbatori cu acțiune generală pot acționa: intrauterin - factori infecțioși, endocrini, carențiali, etc.; la naștere - traumatisme, anoxie, etc.; extrauterin - factori infecțioși, carențiali, ingestie excesivă de fluor până la 8 ani, etc.

Aceste modificări de structură afectează în grade diferite structurile dure care se formează în momentul acțiunii factorului perturbator. Astfel, ele se întâlnesc pe anumite grupe dentare (nu apar pe toți dinții) și pe anumite zone ale dinților implicați (acolo unde se formează matricea organică sau se mineralizează la momentul acțiunii factorului perturbator).

În distrofiile stabile, celulele formatoare (ameloblaste, etc.) au structură normală, doar activitatea lor fiind perturbată, cu intensitate diferită și de-a lungul unui interval variabil de timp. Astfel, de obicei, aceste leziuni nu implică întreaga suprafața coronară și nici toți dinții. (Luca R. 2013, Marcov și colab. 2020)

Modificările de structură generate de factori de mediu cu acțiune generală afectează simultan smalțul și dentina. Leziunile de la nivelul smalțului sunt întotdeauna mai vizibile. Calitatea smalțului de suprafață depinde de tipul de factor perturbator și, mai ales, de intervalul de timp în care smalțul produs este deficitar.

Modificările de structură pot fi:
- hipoplazice – modificări cantitative - mai puțină matrice organică;
- hipomineralizări – modificări calitative - mineralizare deficitară.

Leziunile de pe smalț există pe dinți în momentul erupției ca leziuni stabile, neevolutive. În formele hipoplazice apar mici depresiuni sau șanțuri așezate în zone paralele cu marginea incizală sau ocluzală, cu dispunere simetrică pe dinți omologi. În formele hipomineralizate apar zone alb-cretoase (opacități), de demineralizare, cu profunzime variabilă, acoperite de straturi de smalț sănătos lucios, de grosime variabilă sau de smalț mat.

a. Sindromul de hipomineralizare molar-incisiv (MIH)

MIH este o afecțiune destul de frecventă, reprezintă hipomineralizarea smalțului unor dinți permanenți, iar etiologia este complexă. Prezintă afectări ale molarilor de 6 ani asociate sau nu cu afectări ale incisivilor. Uneori, pot fi afectate și vârfurile caninilor.

La erupție, dinții prezintă:
- zone de smalț demineralizat cu aspect de pete alb-cretos (opacități) și suprafață lucioasă. În stadii mai avansate, petele au suprafață rugoasă și devin galben-brune prin impregnare cu depozite exogene.
- zonele afectate sunt bine delimitate de cele sănătoase;
- sensibilitate ușoară/moderată/accentuată la stimuli reci, periaj dentar în funcție de grosimea stratului de smalț superficial de bună calitate;
- uneori, leziunile au aspect asimetric (molarii/incisivii pot avea leziuni avansate într-un cadran, iar cei din cadranul contralateral pot să aibă aspect normal sau pot prezenta leziuni minore).

Prezintă forme: ușoară, moderată, severă.

Suprafețele afectate se pot distruge prin uzură, consecutiv contactelor dento-dentare, iar zonele poroase se impregnează cu depozite exogene și sunt predispuse la carii. Se poate ajunge la distrucții coronare foarte avansate.

b. Fluoroza dentară

Fluoroza dentară este o tulburare a dezvoltării smalțului datorate excesului de fluor din sânge în primii 8 ani de viață.

Factorii favorizanţi pot fi factorii de mediu şi factorii individuali (genetici, biologici, sociali). Gravitatea aspectului clinic al fluorozei este direct proporţională cu nivelul fluorului din sânge care, la rândul său, este direct proporţional cu cantitatea de fluor ingerată din apa de băut (există zone endemice: de ex. India), alimente (sare fluorizată, ceai negru, peşte) sau din produsele fluorurate.

Lungimea intervalului de timp în care există exces de fluor sanguin este, de asemenea, important.

Mecanismul de producere al fluorozei se bazează pe faptul că, concentraţia mare de fluor din sânge, în timpul formării smalţului, poate determina formarea unui smalţ hipomineralizat/ poros acoperit la exterior de un strat de smalţ sănătos cu grosime variabilă.

Aspectele clinice sunt variate, în funcţie de cantitatea de fluor ingerată. La depăşiri moderate ale concentraţiei normale de fluor sanguin, apar fenomene de hipomineralizare, cu un număr limitat de zone afectate (pete alb-cretoase). La depăşiri mari, zonele de hipomineralizare se înmulţesc şi se măresc în toate planurile, fiind însoţite şi de zone hipoplazice.

În funcţie de întinderea şi caracteristicile acestora, zonele hipoplazice pot să deformeze sau nu relieful. Astfel, aspectele clinice pot fi:

1. modificări de culoare (discromii);
2. modificări ale reliefului smalţului. (Luca R. 2013, Marcov şi colab. 2020)

Modificări de structură generate de factori perturbatori cu acţiune locală sunt leziuni cauzate de afecţiuni ale dinţilor temporari (carii complicate, traumatisme, etc.). Sunt pierderi de structură dură, pete (frecvent, lucioase) sau leziuni asociate care nu apar simetric, pe dinţi omologi, ci doar la nivelul dinţilor permanenţi care au înlocuit dinţii temporari afectaţi. Leziunile apar la erupţie şi nu au tendinţă la evoluţie. Pacienţii declară că leziunile au existat pe dinţi de la erupţia acestora, precizând în anamneză existenţa unui traumatism în copilărie, în regiunea acestora.

Toate leziunile distrofice stabile, de cauză locală sau generală, care prezintă pierdere variabilă de structură dură dentară au predispoziţie variabilă la depunerea de depozite exogene sau apariţia de carie simplă în funcţie de gradul de retentivitate (profunzime, relief intern, dimensiune, etc.). (Luca R. 2013, Marcov şi colab. 2020)

5.1.2. Distrofiile dentare primare evolutive sau active

Sunt anomalii cauzate de factori genetici. Spre deosebire de distrofiile stabile, celulele formatoare (ameloblaste, etc.) au structură deficitară consecutiv acţiunii factorilor genetici, structurile dure produse prezentând anomalii. Astfel, aceste leziuni implică întreaga suprafaţa coronară şi toţi dinţii. Pacienţii prezintă şi afecţiuni generale, cu origine genetică.

Anomaliile de structură ale smalţului care au cauze genetice se numesc amelogeneze imperfecte.

Interesează ambele dentiţii, leziunile nu există (în marea majoritate a formelor clinice) pe dinţi la erupţie dar evoluează rapid posteruptiv, pe toţi dinţii. Există mai multe forme clinice (hipoplazică-rară, hipocalcificată, hipomaturată). Zonele afectate sunt alb-opace la gălbui cu suprafaţă lucioasă (forma hipoplazică) sau cafeniu-rugoasă (formă hipocalcifiată).

Anomaliile de structură ale dentinei de cauză genetică se numesc dentinogeneze imperfecte.

Dinţii au smalţul lucios prin care transpare dentina cu nuanţe de culori de la albastru-cenuşiu deschis la brun închis. Deşi smalţul nu este modificat, legătura cu dentina este deficitară, el desprinzându-se de pe aceasta consecutiv contactelor dento-dentare. (Marcov şi colab. 2020, Popa M.B. 2002, Gomes Torres C.R. 2019)

5.2. Leziunile de uzură

Clasificarea leziunilor de uzură se face după mai multe criterii.

După distribuţie: - localizată;
- generalizată.

După severitate:
- uşoară (doar în smalţ);
- moderată (cu expunerea dentinei);

- severă (expunerea dentinei şi pierdere/reducere a înălţimii coroanei sub 2/3);
- extremă (expunerea dentinei şi pierdere/reducere a înălţimii coroanei peste 2/3).

După etiologie:
- mecanică- fiziologică (fără obiect interpus, cu contact dento-dentar direct) – atriţie;
- complexă – patologică (fără obiect interpus, cu contact dento-dentar direct) - bruxism;
- mecanică – patologică (cu obiect interpus) – abraziune;
- mecanică – patologică (prin traumă ocluzală) - abfracţie;
- chimică – patologică intrinsecă – eroziune (biocoroziune);
- chimică – patologică extrinsecă – eroziune (biocoroziune);
- combinată.

După localizare:
- incizal/ocluzal;
- cervical;
- coronar generalizat

Leziunile de uzură cervicale pot fi clasificate în funcţie de aspect. Acestea pot fi concave, cu aspect de „pană" („wedge-shaped") sau cu aspect mixt.

Leziunile de uzură cervicale au etiologie variată. Ele pot apărea consecutiv periajului, traumei ocluzale, eroziunii chimice, combinaţii ale acestora, etc. Frecvent, cauzele de producere fiind combinate, leziunile au aspect mixt.

După severitatea leziunilor: - uşoare (adâncime sub 1 mm);
- moderate (adâncime 1-2 mm);
- adânci (adâncime peste 2 mm).

După localizare leziunile pot fi:
- după raportul cu joncţiunea amelo-dentinară (JAD): deasupra/la nivelul/sub JAD;
- după raportul cu marginea gingivală: supragingival/subgingival.

După aspectul suprafeţei: - netedă (datorită biocoroziunii);
- cu rugozităţi (tipice abraziunii suplimentare cu factori externi)
- cu sau fără linii de progresie (tipice traumei ocluzale). (Haralur S.B. 2019, Stefanac S.J. 2017, Soares P. V. 2017)

5.2.1. Leziuni de uzură generate de mediu acid (eroziuni acide)

Acestea sunt leziuni de uzură generate de cantitate crescută de acizi care erodează treptat structura dură. Acizii pot avea sursă:

- exogenă - dietă- ex. - exces citrice, bături carbogazoase, alcool, etc.; obiceiuri vicioase - de ex. sugerea feliilor de citrice cu menţinerea acestora în contact îndelungat cu anumiţi dinţi; activităţi profesionale-ex. - înotători profesionişti, degustători de vin, etc.; utilizarea cronică a anumitor medicamente, etc.

- endogenă (afecţiuni digestive - regurgitaţii acide, afecţiuni neuro-psihice („anorexia nervosa", „bulimia nervosa", etc.).

În general, sunt afectate suprafeţele dentare ale unui grup de dinţi, iar stabilirea diagnosticului de precizie se realizează cu ajutorul unei anamneze corecte. În funcţie de tipul factorului etiologic, suprafeţele dentare sunt erodate variabil (de ex. în regurgitaţiile acide sunt afectate, mai ales, suprafeţele orale; în cazul obiceiurilor vicioase de sugere a citricelor în regiunile laterale sunt afectate suprafeţele ocluzale şi vestibulare, etc.). (Gomes Torres C.R. 2019, Ritter A. 2019)

5.2.2. Leziuni de uzură generate de contacte dento-dentare directe

Cauzele care pot determina aceste leziuni de uzură pot fi generalizate sau localizate.

Cauzele generalizate sunt:

- fiziologice, localizate incizal/ocluzal/interproximal (se recunosc deoarece gradul de uzură corespunde cu vârsta biologică) - leziuni de atriţie. Aceste leziuni de uzură au corespondenţă, ca formă, pe dinţii antagonişti.

- patologice, localizate incizal sau ocluzal (se recunosc deoarece gradul de uzură care nu corespunde cu vârsta biologică) - leziunile din bruxism. În bruxism apar, de asemenea, leziuni asociate.

Cauzele localizate sunt patologice, localizate incizal/ocluzal (generate de interferenţe sau contacte premature în dinamica mandibulară): faţete de uzură. (Gomes Torres C.R. 2019, Ritter A. 2019, Haralur S.B. 2019)

5.2.3. Leziuni de uzură generate de contacte cu factori abrazivi (leziuni de abraziune)

Sunt leziuni patologice, localizate cervical, generate de igienă orală incorectă prin utilizarea unei tehnici incorecte, frecvenţă crescută, periuţe manuale cu peri tari, periuţe electrice, utilizarea incorectă a unor paste prea abrazive, etc.

Leziunile discoidale sunt situate mai frecvent vestibular şi rar oral, în cadranul de pe partea contralaterală mâinii cu care se realizează periajul. Sunt localizate pe un grup de dinţi.

Leziunile discoidale sau lenticulare (în „farfurie") sunt pierderi de structură dură extinse în suprafaţă (dincolo de limitele zonei cervicale respective, implică semnificativ faţa vestibulară), cu profunzime mai redusă şi planşeu concav relativ uniform, suprafaţă internă lucioasă.

Există leziuni patologice, localizate incizal/ocluzal generate de obiceiuri vicioase: consum de seminţe, fumatul pipei, activităţi profesionale – ex. ţinerea acelor între dinţi, etc. Ele sunt localizate în dreptul a 1,2 sau 3 dinţi şi dinţii antagonişti acestora.

5.2.4. Leziuni de abfracţie (leziuni cuneiforme)

Sunt leziuni patologice, localizate cervical frecvent vestibular şi, mai rar, oral, generate de trauma ocluzală. Abfracţiile sunt pierderi de structură dură cu aspect de „pană" („wedge-shaped").

Acestea prezintă două planuri, unul orientat spre ocluzal/incizal şi altul orientat spre cervical, ele intersectându-se pe o linie mezio-distală. Se creează, astfel, un unghi diedru cu deschidere variabilă. Au suprafaţa internă foarte lucioasă (rezistentă la atacul carios), iar adâncimea lor este variabilă. Ele pot evolua până la decapitarea coroanei. Dinţii îşi păstrează, frecvent, vitalitatea, camera pulpară micşorându-şi semnificativ dimensiunea.

Pot apărea pe unul sau mai mulţi dinţi. Abfracţii multiple se pot identifica, frecvent, la pacienţii cu bruxism. (Soares P.V. 2014, Jakupovic S. 2014)

5.3. Traumatismele dentare sunt reprezentate de:
- Fisura coronară (la nivelul smalţului, fără pierdere de substanţă dură dentară);
- Fractura coronară nepenetrantă/necomplicată (fără deschiderea camerei pulpare);
- Fractură coronară penetrantă/complicată (cu deschiderea camerei pulpare).

5.4. Discromii cu etiologie necarioasă

Discromiile pot fi: exogene (extrinseci), endogene (intrinseci), combinate.

5.4.1. Discromii exogene (extrinseci)

Sunt generate de depuneri pe dinte care poate avea suprafaţa lucioasă, cu morfologie corectă sau suprafaţă rugoasă şi morfologie normală sau anormală

Petele extrinseci pot fi maro, negre, gri, verzi, portocalii sau galbene, uneori cu luciu metalic. Pe suprafeţele lucioase şi netede, pentru a deosebi colorațiile extrinseci de cele intrinseci, se zgârie suprafaţa pe care se află pata, aceasta putând fi îndepărtată dacă este de natură extrinsecă. Aceste colorații se îndepărtează după curăţarea profesională, examenul odontal realizându-se în absenţa acestora.

Cauzele care pot determina apariţia discromiilor exogene sunt: microorganismele cromogene, coloranţi alimentari, substanţe medicamentoase sau factori poluanţi de mediu.

Factorii care favorizează apariţia discromiilor exogene sunt: prezenţa relieful denivelat sau a defectelor smalţului, existenţa disfuncţiilor salivare şi igiena orală deficitară. (Marcov şi colab. 2020)

5.4.2. Discromii endogene (intrinseci)

Sunt modificări în structura dintelui generate de modificări ale grosimii/structurii țesuturilor dure sau prin pătrunderea și cantonarea în structura dură dentară în formare a unor agenți coloranți.

Modificări de grosime/structură a țesuturilor dure - pot determina apariția a două categorii de discromii – cu etiologie carioasă și cu etiologie necarioasă.

Discromiile cu etiologie necarioasă apar în timpul sau după formarea dintelui și poate avea mai multe forme clinice.

Discromiile apărute înainte de formarea dintelui pot fi:

- pete alb-cretoase din distrofii stabile. Leziunile sunt prezente la erupție și, în general, nu au tendință la evoluție, apar simetric, pe anumite zone, pe dinții a căror matrice se forma sau se mineraliza atunci când a acționat factorul perturbator. Sunt generate de factori de mediu generali care pot fi de natură infecțioasă, carențe/alte tulburări prenatal (la mamă)/postnatal (la copil), ingestia masivă de fluor până la 9 ani sau alte cauze, sau de factori locali reprezentați de afecțiuni ale dinților temporar;
- suprafețe galben/maro/alte culori din distrofii evolutive. Unele dintre leziuni nu sunt evidente la erupție, dar, ulterior, devin evidente și evoluează, iar alte leziuni sunt evidente după erupție, afectează întreaga structură, apar pe toți dinții. Sunt generate de factori genetici - amelogeneza imperfectă (unele forme) sau dentinogeneza imperfectă. (Marcov și colab. 2020)

Discromiile apărute după formarea dintelui sunt:

- fiziologice - discromii generate de depuneri de dentină secundară (de senescență);
- patologice - discromii generate de depuneri de dentină terțiară (ca răspuns de apărare la caria simplă).

Discromiile cu etiologie carioasă apar după formarea dintelui și pot fi:

- localizate, generate de caria simplă necavitară: pete alb-cretoase mate, pete alb-cretoase lucioase (carii simple remineralizate), pete maronii/negricioase mate/lucioase (culoarea poate fi datorată și unor produși de metabolism ai bacteriilor cariogene, pe lângă depunerile extrinseci);
- localizate, generate de caria simplă cavitară: zone alb-cretoase de smalț demineralizat la marginea cavităților carioase; zone gri-închis, brun generate de dentina infectată în cantitate mare care transpare prin smalț).
- generalizate, generate de caria complicată (necroza, gangrena): aspect gri al dintelui, etc. (Marcov și colab. 2020)

Pătrunderea și cantonarea în structura dură dentară în formare a unor agenți coloranți pot determina apariția a două categorii de discromii:

- discromii congenitale - discromii verzui-icter neonatal, incompatibilitate Rh maternofetală; alb-albăstrui- cardiopatia cianogenă la copil; etc.;
- discromii dobândite.

Discromiile dobândite pot fi determinate de:

- substanțe medicamentoase administrate sistemic - cea mai cunoscută discromie din această categorie este discromia tetraciclinică. Tetraciclina se fixează la dentina (în mare măsură) și smaltul (în mică măsură) în formare. Dintele devine galben cu evoluție spre maro sau gri cu evoluție spre gri închis. Evoluția se produce ca rezultat al oxidării compușilor. Gradul de colorare a structurii dure dentare depinde de doza de antibiotic administrată (din luna a 4-a i.u. până la 7 ani), durata tratamentului și derivații de tetraciclină utilizați.
- substanțe (materiale) utilizate în tratamentele dentare (discromia bleu-gri sau cenușiu-negru generată de obturațiile cu amalgam de argint);
- compuși proveniți din alte surse (discromie prin degradarea hemoglobinei, cu penetrarea pigmenților în tubulii dentinari în hemoragie pulpară consecutiv traumatismelor dentare, discromie prin pătrunderea substanțelor rezultate din combustia gudronului din tutun prin fisuri, defecte ale smaltului, dentină expusă).

5.4.3. Discromii combinate (endogene+exogene)

Pe suprafeţele rugoase de smalţ/dentină din diferite defecte de dezvoltare, cu sau fără discromii endogene la erupţie, se depun, treptat, depozite extrinseci.

Pe suprafeţele rugoase de smalţ ale cariilor necavitare, se pot depune depozite extrinseci. În situaţia remineralizării acestora, cu dobândirea unei suprafeţe lucioase, unele fragmente colorante pot rămâne „prizoniere" în zona demineralizată din profunzime, discromia trecând de la aspect alb-cretos la alte nuanţe (frecvent maro deschis).

În concluzie, în cazul cariilor necavitare, aspectul iniţial este, întotdeauna, alb-cretos (consecutiv demineralizării), nuanţele maronii, negricioase dobândite ulterior putând fi generate atât de produşii de metabolism ai bacteriilor acidogene (vezi clasificarea iniţială a discromiilor endogene), cât şi de anumite depozite extrinseci rămase blocate, în profunzimea zonei demineralizate. (Marcov şi colab. 2020)

Bibliografie

1. Andreescu C, Popa MB. *Odontoterapie Restauratoare*, Ed. Universitară „Carol Davila", București, 2003.p.50-61.
2. Luca R. *Pedodonție*, vol.3, Ed.Cermaprint, București, 2013.
3. Popa MB. *Estetica în Odontoterapia Restauratoare*, Ed. Universitară „Carol Davila", București, 2002.p.16-51.
4. Gomes Torres CR. *Modern Operative Dentistry. Principles for Clinical Practice*, Springer Publishing, Switzerland, 2019.
5. Ritter A, Walter R, Boushell LW. *Sturdevant's Art and Science of Operative Dentistry, 7th* Ed., Elsevier Publishing, 2019.p.288-290.
6. Haralur SB, Alqahtani AS, AlMazni MS, Alqahtani MK. *Association of non-carious cervical lesions with oral hygiene habits and dynamic occlusal parameters.* Diagnostics. 2019;9:43.
7. Stefanac SJ, Nesbit SP. *Diagnosis and treatment planning in Dentistry*, ed 3, St Louis, Elsevier Publishing, 2017.
8. Soares Paulo V, Grippo John O. *Noncarious cervical lesions and cervical dentin hipersensitivity: mechanism, diagnosis and treatment.* Quintessence Publishing, 2017.p.75-83.en 2014;25:22–31. 28
9. Jakupovic S, Cerjakovic E, Topcic A, Ajanovic M, Prcic AK, Vukovic A. *Analysis of the abfraction lesions formation mechanism by the finite element method.* Acta Inform Med 2014;22:241–245.
10. Nascimento MM, Dilbone DA, Pereira PN, Duarte WR, Geraldeli S, Delgado AJ. *Abfraction lesions: Etiology, diagnosis, and treatment options.* Clin Cosmet Investig Dent 2016;8:79–87.
11. Garg N, Garg A. *Textbook of Operative Dentistry*, *3rd* Ed.Jaypee Brothers Medical Publishers, 2015.p.448-452.

6. PRINCIPII GENERALE DE TRATAMENT AL CARIEI SIMPLE

Prof. dr. Dana Bodnar -UMF „Carol Davila" din Bucureşti

Tratamentul cariei simple urmăreşte oprirea în evoluţie a leziunilor de la nivelul ţesuturilor dure dentare (smalţ, dentină, cement) precum şi prevenirea complicaţiilor. Procesul carios, deşi se dezvoltă numai pe ţesuturile dure poate avea efecte şi asupra ţesuturilor din vecinătate – pulpa dentară, parodonţiul marginal, parodonţiul apical – precum şi asupra raportului cu dinţii vecini şi antagonişti, cu efecte negative asupra funcţiilor aparatului dento-maxilar şi asupra organismului în general.

Atitudinea terapeutică faţă de caria simplă dentară are două direcţii principale:

- profilaxia/prevenţia care presupune reducerea prevalenţei şi incidenţei leziunilor carioase
- tratamentul leziunilor carioase care este dependent de gradul de evoluţie şi de extinderea procesului carios.

Leziunile carioase incipiente, necavitare, fără lipsă de substanţă dură dentară decelabilă macroscopic clinic, necesită utilizarea modalităţilor de cariodetecţie adecvate şi o abordare terapeutică neconvenţională (neinvazivă, micro sau minim invazivă).

Leziunile cavitare sunt caracterizate prin lipsă de substanţă dură dentară cu extindere şi profunzime variabilă şi necesită o abordare terapeutică operatorie convenţională (invazivă).

Tratamentul convenţional al cariei simple cuprinde 3 faze:

- faza de tratament chirurgical
- faza de tratament medicamentos
- faza de tratament restaurator. (Andreescu C. 2003, Harald O.H. 2013)

Faza de tratament chirurgical reprezintă prima etapă în tratamentul leziunilor carioase simple care are drept scop îndepărtarea ţesuturilor dure dentare alterate ireversibil de procesul carios, respectând principiul economiei ţesuturilor dure dentare indemne de leziune şi crearea unei preparaţii care prin caracteristicile sale să permită inserarea şi menţinerea restaurării în interiorul său, respectând principiile biointegrării, respectiv: biocompatibilitatea, funcţionalitatea şi estetica, prevenirea recidivelor.

Faza de tratament medicamentos este etapa care se adresează în primul rând plăgii dentinare care este expusă acţiunii factorilor cu potenţial patogen şi se numeşte "tratamentul plăgii dentinare". Ea urmăreşte realizarea protecţiei dentino – pulpare.

Faza de tratament restaurator urmăreşte refacerea morfofuncţională a dintelui afectat de leziunea carioasă. Obiectivul poate fi realizat prin mai multe tehnici de restaurare: directe, semidirecte (indirect – directe) sau indirecte.

Obiectivele preparării cavităţilor sunt:

- îndepărtarea substanţei dure dentare alterate ireversibil (smalţ, dentină, cement) cu protejarea corespunzătoare a organului pulpar;
- plasarea limitelor preparaţiei cât mai conservator posibil astfel încât să prevină apariţia recidivei de carie sau instalarea unei noi leziuni carioase la interfaţa cu dinte/restaurare (caria secundară marginală);
- conformarea şi dimensionarea preparaţiei, astfel încât forţele care acţionează asupra dintelui să nu producă fractura unei componente din ansamblul dinte/restaurare coronară sau dizlocarea restaurării;
- realizarea condiţiilor necesare pentru efectuarea tuturor manoperelor până la finalizarea tratamentului.

Factorii care condiţionează efectuarea preparaţiei sunt:

- tipul de restaurare morfofuncţională (materiale şi tehnici);
- structurile odontale implicate (structuri dure dentare restante, organul pulpar, parodonţiul marginal superficial);

- dotările tehnico – materiale necesare şi/sau disponibile;
- structurile dento – maxilare corelate (dinţi adiacenţi, dinţi antagonişti, ceilalţi dinţi prezenţi pe arcade, relaţia ocluzală intermaxilară);
- statusul general al pacientului (vârstă, stare de sănătate sistemică, grad de cunoaştere, înţelegere, motivaţie privind tratamentul). (Andreescu C. 2003, Harald O.H. 2013, Gomes Torres C.R. 2019)

6.1. Clasificarea cavităţilor

Prima clasificare a cavităţilor a fost realizată de G.V. Black, în funcţie de localizarea procesului carios. (Andreescu C. 2003, Harald O. Heymann 2013, Gomes Torres C.R. 2019)

Cavitatea de clasa I rezultă în urma tratamentului proceselor carioase localizate la molari şi premolari în şanţurile şi fosetele ocluzale, în şanţurile şi fosetele vestibulare/orale la molari şi în fosetele supracingulare, pe feţele palatinale ale frontalilor superiori.

Cavitatea de clasa a II-a rezultă în urma tratamentului proceselor carioase localizate pe feţele proximale ale molarilor şi premolarilor. Cavitatea de clasa a II-a poate include o faţă proximală (MO sau DO) sau sau ambele feţe proximale (MOD).

Cavitatea de clasa a III-a rezultă în urma tratamentului proceselor carioase localizate la nivelul dinţilor frontali, pe feţele proximale, cu unghiul incizal păstrat.

Cavitatea de clasa a IV-a rezultă în urma tratamentului proceselor carioase localizate la nivelul dinţilor frontali, pe feţele proximale, cu unghiul incizal afectat.

Cavitatea de clasa a V-a rezultă în urma tratamentului proceselor carioase localizate pe feţele vestibulare şi orale ale tuturor dinţilor, în treimea cervicală.

Cavitatea de clasa a VI-a rezultă în urma tratamentului proceselor carioase localizate pe muchia incizală a dinţilor frontali sau pe vârfurile cuspizilor la nivelul molarilor şi premolarilor.

Etapele de lucru care au drept scop prepararea unei cavităţi au fost definite de G.W. Black (1908) astfel: „Prin prepararea cavităţii se înţelege acea succesiune de manopere instrumentale folosite pentru a îndepărta leziunile produse de carie, lăsând porţiunea restantă a dintelui în cea mai favorabilă stare de a primi o obturaţie care să restaureze forma iniţială coronară, asigurând rezistenţa acestei restaurări şi împiedicând reapariţia procesului carios pe acea suprafaţă dentară".

Graham J. Mount şi W. Rory Hume au propus o nouă clasificare a cavităţilor (The Si/Sta Classification Concept). Această clasificare se face în funcţie de progresia raportului dintre restaurare şi ţesuturile dure restante, corelată cu stadiul de evoluţie al leziunii carioase.

În funcţie de localizarea leziunilor acestea pot fi:

Site 1 - include leziunile localizate pe suprafeţele cu şanţuri şi fosete ale dinţilor laterali, zona supracingulară la dinţii frontali superiori, marginea incizală a dinţilor frontali şi vârfurile cuspidiene la dinţii laterali (clasa I, a VI-a conform clasificării lui Black).

Site 2 - include leziunile localizate pe feţele proximale la dinţii frontali şi laterali (clasa a II-a, a III-a, a IV-a conform clasificării lui Black).

Site 3 - include leziunile localizate în zona cervicală a dinţilor frontali şi laterali şi pe suprafaţa radiculară, cu sau fără extindere pe feţele proximale (clasa a V-a conform clasificării lui Black).

În funcţie de dimensiunea leziunilor acestea pot fi:

Size 0 (incipientă) - leziune de demineralizare, superficială, necavitară. Tratamentul este neinvaziv (remineralizare).

Size 2 (minimă) - leziune cavitară, de dimensiuni reduse, cu afectarea stratului extern al dentinei. Este necesar un tratament minim invaziv.

Size 3 (medie) - leziune cavitară cu afectarea dentinei în treimea medie.

Size 4 (mare) - leziune cavitară cu afectarea profundă a dentinei.

Size (extinsă) - leziune cavitară profundă cu distrucţie coronară extinsă. (Gomes Torres C.R. 2019)

6.2 Principiile (regulile) lui Black pentru prepararea cavităţilor

Principiile clasice de preparare a cavităţilor au fost enunţate de Black în 1908. Sunt principii fundamentate pe proceduri sistematizate, ştiinţifice ce au la bază principii şi reguli mecanice şi fizice clare, care modifică morfologia coronară astfel încât să fie realizate condiţiile optime necesare pentru restaurarea morfo-funcţională a dintelui. Aceste principii sunt valabile şi astăzi şi reprezintă proceduri sistematizate de realizare a preparaţiilor convenţionale care conduc la realizarea unor cavităţi cu forme geometrice („box like"). Aceste reguli sunt:

1.Deschiderea procesului carios reprezintă etapa în care se realizează calea de abordare a procesului carios. Are drept scop evidenţierea extinderii în suprafaţă şi în profunzime a procesului carios (vizibilitate) şi realizarea condiţiilor necesare pentru efectuarea optimă a tuturor manoperelor ulterioare (acces).

Deschiderea se face proporţional cu întinderea procesului carios şi se poate realiza direct sau în doi timpi : uşurarea accesului şi deschiderea propriu-zisă.

La cavităţile de clasa I accesul la nivelul leziunii carioase este direct. Etapa de uşurare a accesului este necesară în cazul leziunilor carioase cu orificiu mic de deschidere.

La cavităţile de clasa a II-a accesul este direct atunci când procesul carios a întrerupt creasta marginală. În cazul în care leziunea carioasă este situată la nivelul ariei de contact sau sub aria de contact interdentar, fără să întrerupă creasta marginală, este necesară etapa de uşurare a accesului.

La cavităţile de clasa a III-a putem avea mai multe posibilităţi de acces:

- dinspre suprafaţa orală a dintelui – acces direct atunci când creasta marginală este întreruptă oral sau indirect când creasta marginală este doar subminată
- în procesele carioase care au evoluat spre vestibular accesul este direct
- în cariile proximale localizate pe mijlocul feţei proximale accesul se poate face direct în cazul dinţilor rotaţi, în malpoziţii, treme, disteme sau cand lipseşte dintele vecin. Accesul se poate face direct prin separarea temporară a dinţilor (cu separatorul Ivory) sau indirect de preferat dinspre oral. (Andreescu C. 2003, Kidd E.A.M. 2005, Ritter A. 2019, Zhou Xuedong 2016)

2. Exereza dentinei alterate reprezintă etapa de îndepărtare a ţesuturilor dentare necrozate. În general dentina alterată trebuie îndepărtată în totalitate până în ţesut dur dentar sănătos de coloraţie şi consistenţă normală. În anumite situaţii se pot face concesii (dacă sunt îndeplinite anumite condiţii: generale, locale), pentru a evita deschideriea camerei pulpare.

În cavităţile superficiale ţesutul dentar alterat se îndepărtează în totalitate până în smalţ şi dentină dură sănătoasă, normal colorată.

În cavităţile de adâncime medie se îndepărtează dentina alterată până în dentină dură sănătoasă sau până în dentină dură, pigmentată, pentru a nu transforma o cavitate medie într-o cavitate profundă.

În cavităţile profunde se acceptă păstrarea dentinei dure pigmentate pe podeaua cavităţii sau chiar a unor zone punctiforme de dentină alterată, în dreptul coarnelor pulpare. Păstrarea zonelor de dentină alterată se poate face numai în anumite condiţii:

- pacientul să fie tânăr şi clinic sănătos;
- dintele respectiv să nu aibă în antecedente simptomatologie caracteristică inflamaţiei pulpare;
- să existe un acces direct în cavitate care să permită efetuarea cu uşurinţă a manoperelor terapeutice;
- se va realiza tratamentul plăgii dentinare prin coafaj indirect în doi timpi.

Exereza dentinei alterate se face respectând anumite reguli:

- instrumentele care se folosesc la exereza dentinei alterate să fie ascuţite pentru a nu se exercita presiuni;
- este de preferat să se utilizeze instrumentele acţionate manual (linguri Black sau escavatoare) bine ascuţite pentru că instrumentarul rotativ produce căldură şi vibraţii nocive pentru pulpa dentară;

- dacă se foloseste instrumentarul rotativ se vor utiliza freze sferice, cu diametrul corespunzător cu dimensiunea procesului carios, la turaţie redusă;
- îndepărarea dentinei alterate se face începând de pe pereţii laterali şi la final pe peretele pulpar şi parapulpar;
- în cavităţile profunde, unde există riscul deschiderii accidentale a camerei pulpare, se face izolarea dintelui înainte de exereza dentinei alterate de pe peretele pulpar sau parapulpar, pentru a evita infectarea pulpei cu germeni microbieni. (Andreescu C. 2003, Kidd E.A.M. 2005, Ritter A. 2019, Zhou Xuedong 2016)

3. Realizarea extensiei preventive reprezintă plasarea marginilor preparaţiei în plin ţesut dentar dur sănătos, pe suprafeţe autocurăţibile sau accesibile curăţirii artificiale.

Forma de contur a cavităţii se va stabili înainte de a trece la prepararea propriu-zisă, acest lucru oferind avantajul evitării unui sacrificiu inutil de substanţă dură dentară şi diminuarea riscului de subminare a rezistenţei pereţilor cavităţii. Această etapă presupune imaginaţie din partea clinicianului bazată pe experienţă clinică.

În realizarea formei de contur pentru o cavitate convenţională trebuie respectate câteva principii de bază:
- amplasarea marginilor cavităţii se face în plin ţesut sănătos, scop în care se vor îndepărta în totalitate ţesuturile dure dentare alterate ireversibil;
- conturul cavităţii va fi realizat până la obţinerea unei joncţiuni amelo-dentinare indemne de carie;
- se va îndepărta în totalitate smalţul subminat, fără suport de dentină sănătoasă precum şi prismele de smalţ modificate ca aspect şi culoare;
- marginile cavităţii vor fi plasate astfel încât să permită o bună închidere marginală şi o bună finisare a restaurării;
- se vor plasa marginile cavităţii astfel încât să se evite zonele cariosusceptibile, obiectiv realizabil prin situarea acestora în zonele indemne de carie, în afara şanţurilor şi fosetelor;
- marginile cavităţii se vor plasa în zonele dentare supuse autocurăţirii şi curăţirii artificiale, evitând vârfurile cuspizilor şi crestele marginale;
- conturul exterior trebuie realizat din curbe line, unghiuri rotunjite şi linii drepte;
- conturul intern al cavităţii presupune realizarea spaţiului necesar pentru materialul de restaurare pentru a asigura rezistenţa la fractură sub influenţa forţelor de masticaţie. La nivelul suprafeţelor ocluzale este necesară o grosime de 1,5-2 mm şi acest lucru se obţine atunci când peretele pulpar este plasat în dentină la 0,5 mm de joncţiunea amelo-dentinară.

Pentru *cavitatea de clasa I:*
- extinderea marginilor cavităţii trebuie să ţină seama de realizarea unei preparaţii care să permită accesul instrumentarului necesar preparării şi restaurării;
- marginile cavităţii sunt extinse până până în ţesut dentar sănătos având grijă să nu existe smalţ nesusţinut de dentină sănătoasă la marginea preparaţiei;
- se plasează marginile cavităţii astfel încât să includă în totalitate, în conturul ei, şanţul sau foseta în care este localizat procesul carios. Dacă la nivelul pereţilor preparaţiei se găseşte o fosetă indemnă de carie, aceasta nu va fi inclusă prin extinderea pereţilor preparaţiei;
- dacă există o leziune carioasă necavitară în smalţ dar radiografia sau alte mijloace de detecţie ne arată că la nivelul dentinei această leziune carioasă este prezentă, se va recurge la îndepărtarea smalţul aparent sănătos şi preparaţia va fi lărgită prin îndepărtarea în totalitate a smalţului ce are subiacent dentină alterată, astfel încât să permită îndepărtarea ei în totalitate, până în dentină sănătoasă;
- atunci când există 2 sau mai multe leziuni carioase situate în şanţuri şi fosete diferite la acelaşi dinte şi ţesutul integru care le separă are o grosime de cel puţin 1,5-2 mm, se va proceda la realizarea a 2 sau mai multe cavităţi distincte; Atunci când puntea de smalţ care le separă nu are grosimea necesară sau nu are suport de dentină sănătoasă, ele vor fi unite într-o cavitate unică.

La premolarii superiori care prezintă un proces carios ocluzal situat în şanţul intercuspidian şi extins în şanţurile din fosetele meziale şi distale, preparaţia va lua un aspect " de pişcot" sau de

"fluture " care va avea partea cea mai îngustă în sens vestibulo-oral, situată în şanţul intercuspidian şi care păstrează integre, pe cât posibil, pantele cuspidiene şi crestele marginale. Acest istm vestibulo-oral nu trebuie să depăşească ⅓ din distanţa dintre vârfurile cuspizilor.

La premolarii inferiori, atunci când şanţul intercuspidian nu se găseşte situat în centru feţei ocluzale, cavitatea ocluzală va fi mai apropiată de cuspidul cel mai voluminos.

Pentru *cavitatea de clasa a II-a* extensia preventivă la cavitatea orizontală de realizează la fel cu cea a unei cavităţi de clasa I-a. Pentru cavitatea verticală extensia preventivă se realizează în două planuri: transversal (vestibulo-oral) şi vertical (ocluzo-radicular).

În plan transversal se vor desfiinţa suprafeţele de contact cu dintele vecin, dacă acest lucru nu a fost realizat prin evoluţia procesului carios. În sens vertical extinderea cavităţii se face pe acelaşi principiu al desfiinţării contactului cu dintele vecin şi îndepărtarea în totalitatea a ţesuturilor alterate. Peretele gingival va fi plasat la minim 2 mm sub aria de contact interdentar.

La *cavitatea de clasa a III-a şi a IV-a* extensia preventivă constă în îndepărtarea smalţului demineralizat de la marginile cavităţii cu conservarea unei suprafeţe cât mai mari din ţesutul dentar sănătos, din motive fizionomice.

La *cavitatea de clasa a V-a* extensia preventivă constă în îndepărtarea smalţului demineralizat de la marginea cavităţii. Forma de contur a cavităţii trebuie realizată astfel încât să asigure îndepărtarea în totalitate a ţesuturilor dure alterate ireversibil, smalţul modificat de aspect şi culoare de la marginile cavităţii. Forma exterioară a cavităţii va fi reniformă (bob de fasole) şi adâncimea cavităţii este de 0,5 mm de la joncţiunea amelo-dentinară. (Andreescu C. 2003, Kidd E.A.M. 2005, Ritter A. 2019, Zhou Xuedong 2016)

4. Asigurarea retenţiei se referă la realizarea unei preparaţii care să asigure menţinerea şi stabilitatea restaurării.

La *cavitatea de clasa I*, forma de retenţie se realizează printr-o anumită orientare a pereţilor verticali ai cavităţii în raport cu peretele pulpar:

- pentru o cavitate convenţională mică pentru retenţie este suficient paralelismul a cel puţin 2 pereţi verticali în raport cu axul dintelui. De asemenea este necesară prezenţa unor unghiuri bine exprimate la locul de întâlnire dintre pereţii verticali şi peretele pulpar;
- peretele pulpar trebuie să fie plan sau în trepte. Când acest lucru nu este posibil datorită evoluţiei procesului carios se va recurge la planarea sa cu un material de obturaţie de bază. Nu este acceptată forma concavă deoarece favorizează bascularea obturaţiei. Acest perete trebuie să primească forţele ocluzale perpendicular pe suprafaţa sa;
- în cavităţile profunde se recomandă unghiuri interne mai rotunjite;
- cu cât cavitatea este mai mare retenţia este mai greu de obţinut iar pentru cavităţile extinse, uneori sunt necesare mijloace suplimentare de retenţie precum pivoturi parapulpare, ştifturi, cavităţi de retenţie suplimentare, şanţuri reciproce în dentina restantă.

La *cavitatea de clasa a II-a* forţele care tind să disloce obturaţia se exercită în direcţie sagitală şi verticală. Mijloacele de retenţie împotriva forţelor verticale exercitate la nivelul cavităţii orizontale sunt similare cu cele de la cavitatea de clasa I.

Pentru realizarea retenţiei la cavitatea proximală pereţii vestibular şi oral, vor fi plasaţi în afara contactului cu dintele vecin şi vor fi uşor convergenţi spre ocluzal, lucru valabil atât pentru cavităţile tipice de clasa a II-a ocluzo-proximale cât şi pentru cavităţile tip slot. Convergenţa pereţilor vestibular şi oral împiedică deplasarea materialului de restaurare spre ocluzal. Preparaţia trebuie să aibă o dimensiune mezio-distală de minim 1,5 mm. La cavitatea tip slot, pentru a îmbunătăţi retenţia cavităţii se pot realiza 2 şanţuri, în unghiul de întâlnire al peretelui vestibular şi oral cu cel axial, în dentină, la distanţă de zona de joncţiunea amelo-dentinară, pentru a evita riscul de deschidere a camerei pulpare. Acestea se realizează cu o freză sferică de 0,5 mm astfel încât ele să fie distincte, să aibă cel puţin 0,5 mm în adâncime şi 0,5 mm în lăţime şi trebuie să fie plasate astfel încât să rămână 0,25-0,50 mm de dentină între sanţuri şi JAD.

În cazul în care cavitatea proximală este extinsă se poate utiliza o altă metodă de retenţie (ştifturi orizontale sau verticale parapulpare).

Peretele gingival al cavităţii verticale este situat la 1,5-2 mm sub aria de contact interdentară, este drept, aproximativ perpendicular pe axul lung al dintelui (unghi de 90°) sau cu o uşoară înclinare spre peretele axial (unghi ascuţit), în funcţie de extinderea leziunii carioase. Aceasta previne existenţa smalţului nesusţinut de dentină la marginea gingivală a preparaţiei. Pentru îmbunătăţirea retenţiei se poate realiza un şanţ la locul de întâlnire al celor doi pereţi.

Peretele parapulpar (axial) trebuie situat în dentină sănătoasă.

Împotriva tendinţei de dislocare sagitală (mezio-distală) a obturaţiei se opun:
- retenţia realizată de cavitatea orizontală sub formă de coadă de rândunică;
- întâlnirea în unghiuri bine exprimate a pereţilor oral şi vestibular cu peretele parapulpar;
- unghiul dintre peretele gingival şi peretele parapulpar drept sau ascuţit (peretele gingival uşor înclinat spre peretele parapulpar).

Cavitatea orizontală şi cea verticală, desfăşurate într-un plan, trebuie să aibă următoarele rapoarte:
- axul celor două cavităţi să fie în acelaşi plan;
- adâncimea cavităţii orizontale să fie aproximativ 1/3 din înălţimea totală a cavităţii verticale (la dinţii abrazaţi acest raport nu se poate realiza şi de aceea cavitatea orizontală va fi extinsă mai mult în suprafaţă);
- istmul de întâlnire dintre cavitatea orizontală şi cea verticală trebuie să fie 1/3 din lăţimea dintelui (măsurată la nivelul vârfului cuspizilor) pentru a preveni fractura restaurării;
- unghiul de întâlnire dintre peretele pulpar şi parapulpar se va teşi (se bizotează) pentru a preveni fracturarea materialui de restaurare.

La *cavitatea de clasa a III-a* retenţia se realizează prin:
- întâlnirea pereţilor laterali cu peretele parapulpar în unghiuri ascuţite. Acestea rezultă din convexitatea peretelui parapulpar şi înclinarea divergentă a pereţilor laterali spre peretele parapulpar;
- accentuarea unghiurilor de întâlnire dintre pereţii laterali şi în special a unghiului incizal;
- conservarea unei porţiuni cât mai mari din peretele prin care s-a realizat accesul la procesul carios;
- prepararea unei cavităţi de retenţie pe faţa orală în formă de coadă de rândunică (în cazul unor leziuni carioase mari).

La *cavitatea de clasa a IV-a* retenţia se realizează în funcţie de cauza care a produs distrucţia unghiului incizal şi de gradul de distrucţie coronară.

În cazul distrucţiei unghiului incizal prin procesul carios, după îndepărtarea dentinei alterate se realizează prepararea cavităţii cu unghiuri bine exprimate între pereţi, se bizotează marginile de smalţ şi se realizează restaurarea cu materiale aderente. În cazul în care distrucţia este mare se poate prepara o cavitate suplimentară de retenţie, pe faţa orală, în formă de coadă de rândunică. În cazurile cu pierdere importantă de substanţă dură dentară se pot folosi mijloace suplimentare de retenţie - ştifturile parapulpare - care se fixează în grosimea dentinei prin cimentare sau înşurubare.

În cazul distrucţiei unghiului incizal prin traumatism se va realiza restaurarea coronară cu materiale aderente după bizotarea marginilor de smalţ.

La *cavitatea de clasa a V-a* retenţia se obţine prin înclinarea divergentă a pereţilor laterali spre peretele parapulpar al cavităţii. Pereţii laterali ai cavităţii sunt perpendiculari pe suprafaţa externă a smalţului. Peretele parapulpar al cavităţii, datorită adâncimii uniforme a cavităţii, urmăreşte în sens mezio-distal, conturul extern al dintelui, acesta perete rezultând convex. Pentru suplimentarea retenţiei se pot realiza:
- 2 şanţuri realizate cu freza sferică în unghiurile de întâlnire dintre peretele incizal cu cel parapulpar respectiv peretele gingival cu cel parapulpar;
- 4 puţuri de retenţie în cele 4 puncte axiale ale preparaţiei;
- un şanţ de retenţie realizat cu o freză roată în unghiul de întâlnire între pereţii laterali ai cavităţii şi cel parapulpar. (Andreescu C. 2003, Kidd E.A.M. 2005, Ritter A. 2019, Zhou Xuedong 2016)

5. Asigurarea rezistenţei este etapa care se referă la asigurarea condiţiilor necesare (poziţie, grosime) pentru a obţine rezistenţa preparaţiei şi a materialului de restaurare la solicitări funcţionale.

Pentru asigurarea formei de rezistenţă trebuie respectate anumite reguli generale:
- orientarea pereţilor cavităţii trebuie facută astfel încât aceştia să fie perpendiculari sau paraleli cu direcţia transmiterii forţelor;
- nu se păstrează porţiuni de smalţ fără inserţie pe dentină subiacentă sănătoasă sau porţiuni de smalţ subţiate;
- extensia marginilor cavităţii va avea în vedere păstrarea unor cuspizi şi creste marginale susţinute de dentină sănătoasă;
- se va asigura o grosime suficientă pentru materialul de restaurare (2 mm).

La *cavitatea de clasa I* nu se vor păstra porţiuni de smalţ fără inserţie de dentină sănătoasă subiacentă sau porţiuni de smalţ subţiate, lipsite de rezistenţă. Prismele de smalţ în cele mai multe zone ale suprafeţei ocluzale sunt paralele cu axul lung la dintelui şi pentru a se realiza o cavitate rezistentă la forţele de masticaţie trebuie ca orientarea pereţilor cavităţii să fie făcută astfel încât să fie perpendiculari sau paraleli cu/pe direcţia de acţiune a forţelor. Pentru asigurarea rezistenţei pereţii de smalţ trebuie să formeze un unghi de 90°-110° în raport cu suprafaţa externă a dintelui. Un unghi mai mic de 90° este predispus la fracturi. Pentru rezistenţa la fractură a materialului de restaurare, unghiul dintre peretele lateral al cavităţii şi suprafaţa acestuia trebuie să fie de 80-90°.

Lăţimea vestibulo-orală a preparaţiei trebuie să fie ⅓ din distanţa măsurată între vârful cuspidului vestibular şi cel oral. Extensia marginilor cavităţii va avea în vedere păstrarea unor cuspizi şi creste marginale susţinute de dentină sănătoasă. Cuspizii trebuie examinaţi şi evaluaţi pentru a nu exista fisuri care să determine fracturi ale acestora. Dacă un cuspid este prea subţire pentru a rezista forţelor de masticaţie, el va trebui căptuşi sau redus pentru a fi refăcut cu materialul de restaurare.

Materialul de restaurare trebuie să aibă o grosime 1,5-2 mm pentru a rezista la acţiunea forţelor care acţionează pe suprafaţa lui. Peretele pulpar al cavităţilor ocluzale va fi preparat în dentină sănătoasă, la 0,5-1 mm de joncţiunea amelo-dentinară, asigurând astfel rezistenţa materialului de restaurare la forţele masticatorii aplicate ocluzal.

Atunci când, în urma preparării cavităţii şi ca urmare a evoluţiei procesului carios pereţii verticali ai cavităţii sunt subţiaţi, ei vor fi scurtaţi pentru a mări suprafaţa de secţiune şi vor fi refăcuţi ulterior cu materialul de restaurare.

La *cavitatea de clasa a a II-a* cavitatea orizontală este preparată doar pentru retenţie, deci în ţesut dentar sănătos, deci nu pune probleme de rezistenţă. Această cavitate de retenţie de pe suprafaţa ocluzală trebuie să aibă dimensiuni vestibulo-orale de cel puţin ¼ din distanţa măsurată între cuspidul vestibular şi oral şi pereţii vestibulari şi orali ai cavităţii ocluzale să fie aproximativ paraleli între ei. Zona de întâlnire între cele două cavităţi se numeşte istm şi trebuie rotunjit.

La cavitatea verticală rezistenţa se realizează prin scurtarea din înălţime a pereţilor vestibular sau oral atunci când aceştia sunt constituiţi numai din smalţ. În cazul cuspizilor nesusţinuţi de dentină sănătoasă, pentru creşterea rezistenţei se recomandă căptuşirea bolţilor cuspidiene.

La cavitatea de clasa a III-a realizarea formei de rezistenţă, pentru cavităţile convenţionale, presupune realizarea unor unghiuri de 90° între peretele lateral al cavităţii şi suprafaţa smalţului şi existenţa unor pereţi de smalţ susţinuţi de dentină sănătoasă. Grosimea materialului de restaurare trebuie să fie de minim 1-1,5 mm. Se pot face concesii în ceea ce priveşte rezistenţa, din motive fizionomice. De asemenea se poate păstra unghiul incizal subminat.

Cavităţile de clasa a IV-a şi a V-a nu pun probleme deosebite în ceea ce priveşte rezistenţa. (Andreescu C. 2003, Kidd E.A.M. 2005, Ritter A. 2019, Zhou Xuedong 2016)

6. Finisarea marginilor cavităţii trebuie să asigure o configuraţie liniară, netedă, fără anfractuozităţi a pereţilor cavităţii şi un unghi optim de întâlnire cu suprafaţa externă coronară a pereţilor laterali. Această etapă include bizotarea marginală.

La finisarea marginilor de smalţ trebuie să ţinem seama de:
- direcţia prismelor de smalţ;
- prismele de smalţ secţionate de la nivelul marginilor externe să fie sprijinite pe prismele subiacente;
- localizarea marginilor preparaţiei;
- materialul utilizat pentru restaurare.

La *cavitatea clasa I* finisarea marginilor de smalţ constă în realizarea unor pereţi cu o configuraţie lineară, netedă, fără anfractuozităţi şi asigurarea unui anumit unghi optim de întâlnire cu suprafaţa externă a smalţului. Pentru cavităţile convenţionale, finisarea marginilor de smalţ ale cavităţii se realizează astfel încât prismele de smalţ să aibă capătul lor interior sprijinit pe dentină, ceea ce va împiedica o posibilă desprindere a acestora şi formarea unei zone marginale retentive la limita preparaţie/restaurare. Ideal este ca unghiul format cu marginile de smalţ ale cavităţii să fie de 90-110°.

La *cavitatea de clasa a II-a* finisarea se face la cavitatea orizontală similar cu clasa I iar la cavitatea verticală se realizează netezirea marginilor pereţilor vestibular şi oral şi bizotarea pragului gingival.

La *cavitatea de clasa a III-a, a IV-a şi a V*-a finisarea marginilor cavităţii constă în realizarea unor margini netede, cu linii curbe, fără anfractuozităţi. În cazul utilizării materialelor de restaurare aderente se face bizotarea marginilor de smalţ. (Andreescu C. 2003, Kidd E.A.M. 2005, Ritter A. 2019, Zhou Xuedong 2016)

7. Toaleta finală a cavităţii

Se realizează spălarea cavităţii cu jet de apă pentru a îndepărta resturile de ţesuturi dure rezultate ca urmare a acţiunii instrumentelor folosite la prepararea cavităţii precum şi a urmelor de salivă şi sânge.

Se izolează dintele, se usucă apoi cavitatea cu jet de aer şi se trece la tratamentul plăgii dentinare în funcţie de adâncimea cavităţii şi de aspectul dentinei de pe peretele pulpar şi parapulpar.

Bibliografie

1. Andreescu C., Popa, M.B. (2003) *Odontoterapie Restauratoare*. București: Editura Universitară „Carol Davila".
2. Gomes Torres, C.R. (2019) *Modern Operative Dentistry. Principles for Clinical Practice*, Springer Publishing.
3. Harald O. Heymann, Edward J. Swift, Jr., André V. Ritter (2013) - *Sturdevant's Art and Science of Operative Dentistry Sixth Edition*
4. Kidd E.A.M. , Smith B.G.N. , Watson Z.F. – *Picard's Manual of Operative Dentistry, Eight Edition,* Oxford University Press 2005
5. Ritter, A., Walter, R., Boushell, L.W. (2019) *Sturdevant's Art and Science of Operative Dentistry*, 7th Ed., Elsevier Publishing.
6. Zhou Xuedong (2016) *Dental Caries. Principles and Management,* Springer-Verlag Berlin Heidelberg

7. TRATAMENTUL CARIEI SIMPLE CAVITARE

Şef lucrări dr. Elena-Cristina Marcov - UMF „Carol Davila" din Bucureşti

Tratamentul aderent direct prezintă etape preliminarii şi propriu-zise.

Etapele preliminarii sunt reprezentate de evaluarea preliminară a situaţiei clinice orale generale, curăţarea suprafeţelor dentare, realizarea examenului clinic şi completarea statusului (cu realizarea opţională a unor modele de studiu), stabilirea caracteristicilor anatomice şi topografice ale leziunii dentare şi ale zonei de interes, informarea pacientului în termeni accesibili asupra diagnosticului şi principalelor etape ale tratamentului, înregistrarea acordului pentru efectuarea tratamentului/ prelucrarea datelor cu caracter personal/fotografierea şi utilizarea în scopul arhivării/transmiterii la distanţă/didactic (unde este cazul), alegerea culorii, marcarea stopurilor ocluzale (cu excepţia cariilor cervicale), izolarea câmpului operator, asigurarea unui acces corespunzător şi a unei vizibilităţi crescute prin utilizarea unei metode de îndepărtare a papilei/marginii gingivale din zona proximală/cervicală (pentru carii proximale/cervicale), izolarea adiţională la nivelul şanţului gingival (pentru carii proximale/cervicale), separarea rapidă (presepararea) cu ajutorul unor pene dentare sau a unor portmatrice cu picioruşe înaintea preparării cavităţilor (pentru carii proximale), introducerea unei protecţii pentru dintele vecin (pentru cariile proximale fără acces direct). Efectuarea anesteziei este opţională şi decisă de medic în funcţie de situaţia clinică/reactivitatea pacientului (Marcov et al.,2020).

Etapele propriu-zise sunt reprezentate de: prepararea cavităţilor modificate pentru materiale aderente, toaleta cavităţilor, dezinfectarea acestora, realizarea sigilării dentinare şi a protecţiei pulpare şi restaurarea morfologică şi funcţională.

7.1. Tratamentul cariei simple grefate pe zone cu retentivităţi naturale

7.1.1. Carii primare

Etapele propriu-zise de tratament sunt reprezentate de:

7.1.1.1. Prepararea cavităţilor modificate pentru materiale aderente

În general, pentru toate localizările, instrumentarea chirurgicală a cariilor cavitare cuprinde: instrumentarea iniţială a marginilor cariei cu stabilirea conturului marginal al cavităţii preparate, instrumentarea propriu-zisă (excavarea), în interior, cu îndepărtarea dentinei necrotice (bogat infectate) şi instrumentarea finală a marginilor cavităţii preparate (finisarea)(Marcov et al., 2020).

Instrumentarul utilizat pentru excavarea dentinei necrotice poate fi: manual (tăietor clasic şi de raclare specific pentru tehnica chemomecanică), mecanic rotativ clasic tăietor (freze extradure: de oţel extradur, carbură de tungsten), mecanic rotativ modern (freze ceramice, freze polimerice, sisteme speciale cu rotaţie controlată, freze specifice pentru tehnica chemomecanică), mecanic nerotativ (abraziunea cu aer, sonoabraziunea) şi laser (Marcov 2012).

Instrumentarul utilizat pentru finisare poate fi: manual (tăietor clasic), mecanic rotativ clasic tăietor (freze extradure cu lamele dese) şi abraziv (cu instrumente diamantate/nediamantate), mecanic nerotativ (sonoabraziunea) (Marcov 2012).

Aspectul fiecărei cavităţi variază în funcţie de forma clinică tratată. În general, o cavitate se caracterizează prin extindere (în suprafaţă) şi adâncime (în profunzime).

În general, cavităţile (preparaţiile) se obţin după următoarele tehnici generale de îndepărtare a ţesutului carios: îndepărtare neselectivă a ţesutului carios până în dentină dură, cu aspect normal („non-selective removal to hard dentine")(nu se mai foloseşte), îndepărtare selectivă a ţesutului carios până în dentină afectată („selected removal to firm dentin") şi până în dentină necrotică („selected removal to soft dentin"), îndepărtare „stepwise" (în trepte) a ţesutului carios („stepwise removal") în două etape (Nicola et al. 2019).

Realizarea cavităţilor pentru materiale aderente urmează principiile de tratament minim invaziv. Ele rezultă în urma îndepărtării ţesuturilor care nu mai pot fi conservate: smalţ

demineralizat, eventual smalț nesusținut (în cazul cavităților extinse, localizate în zone cu forțe directe cu intensitate mare), dentină necrotică (distrusă arhitectural, cu încărcătură bacteriană mare)(cu excepția cavităților profunde în care se pot păstra zone limitate pe peretele pulpar/parapulpar pentru a evita deschiderea camerei pulpare)(Popa 2002, Ritter et al. 2019, Marcov et al. 2020)

Dentina afectată (dură, demineralizată, pigmentată, care nu este distrusă arhitectural, cu încărcătură bacteriană redusă) poate fi menținută.

Aceste cavități au următoarele caracteristici principale: configurație internă rotunjită, unghiuri între pereții interni și exterior (unghiuri de cavosuprafață) de 90 de grade sau mai mari (când nu se păstrează smaltul subminat), profunzime variabilă, creste marginale ocluzale restante de 1,5-2 mm (unde este cazul), margini fără anfractuozități. Bizotarea se efectuează numai în cazurile clinice fără forțe directe mari asupra zonei de închidere marginală și unde există pierdere mare de structură dentară în suprafață sau exigențe fizionomice (Gomes Torres 2019, Banerjee 2015, Marcov et al. 2020).

7.1.1.1.1. Îndepărtarea țesuturilor care nu mai pot fi conservate din cariile cavitare localizate în șanțuri și fosete conduce la realizarea unor cavități de clasa I modificate pentru materiale aderente.

Formele clinice ale acestor carii cavitare prezintă orificiu mic de deschidere și cu orificiu mediu/mare de deschidere.

1. La cariile cu orificiu mic de deschidere, nu există o proporționalitate directă între gradul de deschidere de la nivelul smaltului și evoluția în profunzime.

Cavitățile mici de clasa I modificate pentru materiale aderente au profunzime variabilă și întindere mică în suprafață. Aceste forme clinice prezintă foarte puțină dentină necrotică.

Preparația este rezultatul îndepărtării țesuturilor dure dentare care nu mai pot fi conservate (smalț demineralizat, dentină necrotică). Ea rezultă din îndepărtarea minim invazivă a acestor structuri cu ajutorul unor instrumente rotunjite și prezintă: configurație internă rotunjită, unghiuri externe rotunjite, marginile netede, fără anfractuozități, nu se bizotează în zonele supuse direct forțelor mecanice.

2. În cazul cariilor cu orificiu mediu și mare de deschidere se poate aprecia orientativ, inițial, profunzimea. Pot coexista, pe același dinte, una sau mai multe carii (cu extindere și profunzime variabile), separate de zone de țesut dentar cu grosime diferită.

Țesuturile dure dentare care nu mai pot fi conservate sunt reprezentate de smalț demineralizat, dentină necrotică și, opțional, smalț nesusținut (subminat). Modern, se susține ideea că smaltul nesusținut poate fi păstrat și căptușit cu ajutorul materialelor aderente moderne. În situațiile clinice cu mult smalț subminat și forțe ocluzale mari, acest lucru trebuie abordat cu precauție (Hilton et al. 2019).

Aspectul final prezintă: configurație internă denivelată sau nu, cu aspect rotunjit, unghiuri externe rotunjite, marginile netede, fără anfractuozități, nu se bizotează în zonele supuse direct forțelor mecanice, unghiuri între pereții interni și suprafață de 90° sau mai mari (dacă se hotărăște păstrarea exclusivă a smaltului care este susținut dentinar), lățimea crestelor marginale de minim 1,5 mm la premolari și 2 mm la molari, înglobarea în conturul total marginal al șanțurilor învecinate cavității preparate cu colorații sau cu aspect suspicios. Aceasta se poate realiza cu freze de fisurotomie sau freze cilindro-conice la turație înaltă.

7.1.1.1.2. Îndepărtarea țesuturilor care nu mai pot fi conservate din cariile cavitare localizate proximal pe dinții laterali conduce la realizarea unor cavități de clasa a II-a modificate pentru materiale aderente.

Formele clinice ale acestor carii sunt: carie cavitară în proximitatea ariei de contact (fără subminarea crestei marginale) cu dinte vecin absent sau cu dinte vecin prezent cu localizare corectă/cu modificări de poziție/înclinație/rotație și carie cavitară cu subminare/întrerupere a crestei marginale și evoluție supra/juxta/subgingivală.

Cavităţile au configuraţie internă generală rotunjită, iar aspectul variază în funcţie de forma clinică tratată. Ele pot fi localizate numai proximal (casetă, galerie) sau pot avea şi deschidere ocluzală (picătură, slot-cutie, cavitate de clasa a II-a modificată pentru materiale aderente).

În cazul cariilor fără subminarea crestei marginale, îndepărtarea ţesuturilor care nu mai pot fi conservate (smalţ demineralizat, dentină necrotică, eventual smalţ nesusţinut) conduc, în funcţie de forma clinică, la mai multe tipuri de cavităţi.

Dacă există acces direct (dintele vecin absent sau prezent cu distrucţie mare sau modificări de poziţie) se prepară o casetă modificată pentru materiale aderente. Această cavitate are configuraţie internă rotunită şi pereţi: ocluzal, gingival, vestibular, oral, parapulpar. Are frecvent profunzime superficială/mai rar medie. Marginile de smalţ ale cavităţii pot fi bizotate (deoarece nu există forţe mecanice directe).

Dacă nu există acces direct se prepară cavităţi de tip „tunel" şi „galerie" („slot" orizontal).

„Tunelul" se poate realiza la molari şi, cu precauţie, la premolari deoarece există risc de deschidere a camerei pulpare sau de fractură a crestei marginale restante prea subţiri. Această cavitate are aspect intern rotunjit, prezentând aspectul unui tunel uşor curb cu traiectorie ocluzo-proximală. Datorită configuraţiei, profunzimea este medie. Zona de smalţ marginal este, proximal, uşor divergentă, iar ocluzal are caracteristicile unei cavităţi mici, ocluzale.

„Galeria" se poate realiza la premolari şi molari şi poate fi deschisă/închisă. Cavitatea prezintă pereţi ocluzal, gingival, parapulpar şi vestibular (care este prezent în slot închis, absent în slot deschis). Prezintă configuraţie internă rotunjită, iar muchia de intersectare cu suprafaţa vestibulară (în slot deschis) poate fi bizotată (unde există necesităţi estetice şi nu numai).

În cazul cariilor cu subminarea sau întreruperea crestei marginale, în funcţie de gradul de distrugere a acesteia, se prepară cavităţi de tip: „picătură (aspect intern şi extern rotunjit, întrerupere mică a crestei marginale, profunzime medie), „slot" (aspect paralelipipedic cu unghiuri interne rotunjite, întrerupere medie a crestei marginale, profunzime medie sau mare), cavitate clasică de clasa a II-a modificată pentru materiale aderente (întrerupere mare a crestei marginale, profunzime mare).

Aceste cavităţi proximale au configuraţie internă rotunjită şi prezintă pereţi vestibular, oral, parapulpar, gingival.

Peretele gingival poate fi plan sau uşor concav. Dacă este plan, iar smalţul este în totalitate susţinut, realizează unghi de aproximativ 90 de grade cu restul suprafeţei proximale. Pragul gingival (muchia de intersecţie dintre peretele gingival şi cel proximal), în general, nu se bizotează pentru a asigura prezenţa smalţului pentru viitoarea închidere marginală. Există situaţii clinice în care peretele gingival devine concav consecutiv îndepărtării dentinei infectate, iar marginea de smalţ gingival nedemineralizat, deşi subminată semnificativ, este păstrată pentru a asigura o închidere marginală în smalţ. Aceste situaţii trebuie abordate, totuşi, cu precauţie deoarece, chiar şi căptuşite, prismele de smalţ sunt fragile, iar închiderea marginală poate avea de suferit în timp. Cavităţile pot avea evoluţie supragingivală/juxtagingivală/subgingivală dictată de necesitatea îndepărtării ţesutului cariat.

Pereţii vestibular şi oral au poziţii variabile în plan vertical (uşor convergenţi/paraleli) şi transversal (deschidere variabilă care, nu este obligatoriu, să depăşească aria de contact) şi realizează unghiuri de 90 grade sau mai mari cu suprafaţa externă proximală.

Deschiderea ocluzală este localizată în regiunea crestei marginale şi a fosetei proximale, în cazul cavităţilor de tip „picătură" şi „slot". În cazul cavităţilor cu aspect clasic modificate pentru materiale aderente, foarte extinse, aceasta depăşeşte variabil aceste limite sau rezultă consecutiv îndepărtării unei obturaţii vechi de amalgam. În situaţia în care caria proximală coexistă cu carie sau carii ocluzale extinse, iar cavităţile rezultate sunt separate de punţi foarte subţiri de smalţ sănătos şi susţinut dentinar (sub 1 mm) ele pot fi unite într-o cavitate unică. Cavitatea compusă rezultată este proximo-ocluzală, realizarea fiecăreia dintre părţile componente (proximală, ocluzală) respectând regulile specifice de preparare.

Pentru realizarea unei retenţii corespunzătoare a materialului de restaurare de durată, în cazul cavităţilor modificate pentru materiale aderente extinse se pot aplica sisteme suplimentare

de retenție (pinuri, știfturi dentinare sau parapulpare) care se clasifică, în principal, după materialul de confecționare (metalice/fibră de sticlă) și după modalitatea de fixare în locașurile pregătite special (autoînfiletante, prin cimentare, etc.).

Excavarea locașurilor pentru aplicarea propriu-zisă a pinurilor parapulpare se realizează cu freze speciale, la turație redusă. Ca reguli generale de preparare, locașurile se realizează în dentina peretelui gingival, la minim (cel mai sigur) 1 mm în interiorul joncțiunii amelo-dentinare. În situația în care se aplică mai multe pinuri, trebuie să se asigure o distanță de 2 mm între ele. Pinurile sunt apoi aplicate prin autoînfiletare sau cimentare cu material rășinic, dual, a cărui aplicare necesită utilizarea unui sistem adeziv (Marcov et al. 2020).

7.1.1.1.3. Îndepărtarea țesuturilor care nu mai pot fi conservate din cariile cavitare proximale la dinții frontali conduce la realizarea unor cavități de clasa a III-a (fără implicarea muchiei incizale) sau de clasa a IV-a (cu implicarea muchiei incizale) modificate pentru materiale aderente.

Formele clinice ale acestor carii sunt carie cavitară în proximitatea ariei de contact (fără subminarea crestelor vestibulare sau orale) cu dinte vecin absent sau cu dinte vecin prezent cu localizare corectă/cu modificări de poziție/înclinație/rotație și carie cavitară cu evoluție variabilă spre oral (fără sau cu subminare/ întrerupere a crestei orale) și spre vestibular (fără sau cu subminare/întrerupere a crestei vestibulare). În plan vertical, pot avea evoluție supra/juxta/subgingivală și neimplicare/implicare variabilă a muchiei incizale.

Dacă îndepărtarea țesuturilor care nu mai pot fi conservate nu implică muchia incizală, cavitatea rezultată este de clasa a III-a modificată pentru materiale aderente.

Dacă îndepărtarea țesuturilor care nu mai pot fi conservate implică muchia incizală pe lungime variabilă, cavitatea rezultată este de clasa a IV-a modificată pentru materiale aderente.

Pentru ambele tipuri de cavități, prepararea cavităților proximale pe dinții frontali prezintă particularități care rezultă din respectarea unor reguli de bază.

Prima se referă la faptul că fizionomia primează. În acest sens, accesul se realizează dinspre oral cu excepția cazurilor în care este distrusă creasta marginală vestibulară, când există modificări de poziție/înclinație/rotație care împiedică acest tip de acces și când există acces direct proximal. De asemenea, smaltul vestibular nesusținut este păstrat și muchia de smalț vestibulară este bizotată. Păstrarea acestui smaltului nesusținut (nu și cel oral nesusținut) este posibil deoarece nu există forțe directe care se exercită vestibular. Preparația este, deci, rezultatul îndepărtării țesuturilor dure dentare care nu mai pot fi conservate reprezentate de smaltul demineralizat, eventual smalț nesusținut oral și dentina necrotică.

O altă regulă se referă la necesitatea utilizării turației reduse (convenționale) în cazul utilizării instrumentelor mecanice rotative.

Cavitățile de clasa a III-a pot avea, în funcție de forma clinică, mai multe aspecte.

În cazul cariilor fără subminarea crestelor vestibulare și orale, se pot prepara mai multe tipuri de cavități.

Dacă există acces direct (dintele vecin absent sau prezent cu distrucție mare sau modificări de poziție), se prepară o casetă modificată pentru materiale aderente (aspect asemănător cu cea realizată pe dinți laterali).

Dacă nu există acces direct, se poate realiza fie o cavitate de clasa a III-a modificată pentru materiale aderente cu acces dinspre zona orală sau interproximală orală (pentru a sacrifica cât mai puțină structură dură orală, sănătoasă), fie o casetă. Prima prezintă pereți vestibular, parapulpar, gingival, cu grosime medie. În funcție de modul în care s-a realizat accesul, peretele oral poate lipsi sau poate fi conservat parțial. Cavitățile sunt mici, realizate minim invaziv, cu suprafață internă rotunjită, cu pereți laterali divergenți spre suprafață, ca rezultat al formei frezei utilizate (sferice). Cazurile în care se face caseta modificată pentru materiale aderente sunt mult mai rare deoarece nu întotdeauna se reușește obținerea unui spațiu suficient pentru accesul direct prin separarea rapidă, netraumatică cu pene sau alte instrumente. Aceste două tipuri de cavități sunt, frecvent, superficiale.

În cazul cariilor cu subminarea sau întreruperea uneia sau ambelor creste vestibulare și orale, preparațiile cu extindere medie sau mare au configurație internă rotunjită, prezintă pereți laterali

care pot să nu fie divergenţi spre suprafaţă, marginile de smalţ (unde există acces şi smalţul are grosime suficientă, mai ales vestibulare), fiind, frecvent bizotate. Dacă se doreşte suplimentarea retenţiei, în cazul cavităţilor mari, se poate bizota şi smalţul oral. Pot avea profunzime medie sau mare. În general, este recomandabil ca peretele gingival cu smalţ să realizeze unghiuri drepte cu restul suprafeţei proximale. Se evită bizotarea lui pentru a nu distruge complet smalţul subţire existent (necesar închiderii marginale).

Bizotarea se realizează numai în smalţ şi se efectuează vestibular - în scop estetic şi oral - în scopul creşterii retenţiei unei obturaţii voluminoase, cu atenţie asupra poziţiei stopurilor de gradul al II-lea înregistrate la începutul protocolului de lucru. Se realizează cu freze de finisare extradure sau instrumentar abraziv la turaţie, frecvent, înaltă.

Cavităţile de clasa a IV-a prezintă, de asemenea, în funcţie de situaţia clinică, aspecte variate. În funcţie de gradul de distrugere a muchiei incizale, ele pot prezenta una sau mai multe dintre următoarele forme de retenţie suplimentară: bizou, sisteme suplimentare de retenţie şi şanţuri dentinare.

Bizoul (peste 1 mm) poate avea lungime, lăţime şi formă variabile. Lungimea poate fi diferită, bizotarea realizându-se pe segmente de lungimi diferite până la întreg conturul cavităţii. Dacă cavitatea nu are extindere mare, se realizează doar vestibular când există necesităţi fizionomice. Dacă cavitatea are extindere mare, se realizează şi oral sau pe tot conturul marginal deoarece, pe lângă necesităţile fizionomice, există şi necesitatea unei retenţii sporite. Lăţimea şi forma depind de necesităţile fizionomice (cu cât este mai mare pierderea vestibulară, cu atât mai lat bizoul vestibular - minim 2 mm) şi de localizarea marginilor preparaţiei. Vestibular, lăţimea bizoului este de minim 1,5-2 mm, iar oral este mai îngust (maxim 1 mm) în funcţie de raportul acestora cu stopurile ocluzale de gradul al II-lea. Din punct de vedere tehnic, lăţimea bizoului depinde de unghiul cu verticala sub care se face bizotarea (cu cât unghiul e mai mare, cu atât lăţimea bizoului e mai mare), forma capului activ al instrumentului rotativ şi distanţa până la joncţiunea amelo-dentinară.

Sisteme suplimentare de retenţie sunt reprezentate de pinuri parapulpare (ca cele descrise la clasa a II-a). Pentru o fizionomie bună, ştifturile metalice sunt acoperite cu opacifianţi.

Şanţurile dentinare sunt de evitat, în vederea conservarea structurii dure. Se pot realiza, cât mai conservativ, cu freze sferice mici, la turaţie redusă la nivelul muchiei incizale restante şi/sau la intersecţia dintre pereţii laterali şi cel parapulpar (dacă adâncimea cavităţii permite).

La cavităţile de clasa a IV-a cu distrugere mare a muchiei incizale şi a suprafeţei vestibulare, pentru fizionomie, se poate prepara întreaga suprafaţă vestibulară în vederea unei faţetări directe, cu ajutorul instrumentarului rotativ abraziv, la turaţie înaltă.

7.1.1.1.4. Îndepărtarea ţesuturilor care nu mai pot fi conservate din cariile cavitare cervicale conduce la realizarea unor cavităţi de clasa a V-a modificate pentru materiale aderente

Formele clinice ale acestor carii care urmăresc linia coletului dentar au deschidere mică/medie/mare şi evoluţie variabilă în suprafaţă şi în profunzime. În suprafaţă pot evolua spre mezial/distal (până la implicarea întregului contur-carii circulare), spre cervical (supra/juxta/subgingival) şi spre incizal/ocluzal. În profunzime, pot avea adîncime superficială/medie/profundă.

Cavitatea de clasa a V-a este rezultatul îndepărtării ţesuturilor dure dentare care nu mai pot fi conservate (smalţ demineralizat, dentină necrotică) şi are configuraţie internă generală rotunjită. Smalţul nesusţinut de la nivel cervical, cu grosime adecvată, este recomandabil a fi păstrat, frecvent, pentru a realiza o închidere marginală la smalţ de-a lungul întregului contur, zona nefiind supusă forţelor mecanice directe.

Preparaţiile mici (fără extindere subgingivală) se realizează, frecvent, cu instrumentar rotativ sferic la turaţie convenţională, au configuraţie internă rotunjită, pereţii laterali sunt uşor divergenţi către exterior, peretele axial este posibil denivelat, iar bizotarea suplimentară, cu obţinerea unei suprafeţe de smalţ mai consistente se poate practica pe marginea incizală/ocluzală a preparaţiei pentru retenţie şi fizionomie (de evitat pe marginea gingivală care are smalţul prea subţire).

. Preparaţiile extinse (cu eventuală extindere subgingivală) prezintă configuraţie internă rotunjită, perete axial extins are un contur nivelat, uşor convex în plan vertical şi în plan sagital (dinţi laterali)/plan transversal (dinţi frontali), pereţi laterali care realizează unghiuri de 90° cu suprafaţa (în cazurile în care marginea cervicală este din cement sau oricare perete de smalţ subminat nu este păstrat). Se pot realiza şanţuri realizate cu freza sferică mică, la turaţie redusă, la intersecţia peretelui axial cu pereţii laterali, în vederea creşterii retenţiei (în cazul unor cavităţi foarte mari);

Bizotarea se realizează numai în smalţ, în scop fizionomic şi retentiv. Astfel, ea se efectuează sau nu, în funcţie de: prezenţa unui strat de smalţ cu grosime suficientă pentru a permite realizarea unui bizou (lăţimea minimă necesară a zonei de smalţ între marginea cervicală a cavităţii şi cement/dentină este de 1,5-2 mm), dimensiunea în suprafaţă a cavităţii (o cavitate extinsă necesită bizotare pentru a mări suprafaţa de retenţie a obturaţiei), necesităţile fizionomice individuale (lăţimea zonei de smalţ bizotate poate avea de la 0,5 mm la 1,5 mm şi depinde de grosimea smalţului, necesităţile fizionomice şi dimensiunea în suprafaţă a cavităţii). Marginile de cement nu se bizotează şi realizează unghiuri de 90° cu suprafaţa dintelui.

Pentru obturarea cu cimenturi cu ionomeri de sticlă şi cimenturi cu ionomeri de sticlă modificate cu răşini, preparaţiile arată similar fără a fi, însă, bizotate, indiferent de grosimea marginilor de smalţ.

7.1.1.2. Toaleta cavităţii preparate *(frecvent, cu apă călduţă/ser fiziologic);*

7.1.1.3. Dezinfectarea cavităţii;

7.1.1.4. Sigilarea dentinară şi protecţia pulpară;

Subiectul protecţiei pulpo-dentinare (în terminologia clasică) în cazul restaurărilor aderente prezintă, modern, aspecte controversate. O serie de teorii moderne susţin că aplicarea straturilor clasice de protecţie pulpo-dentinară nu mai este necesară când grosimea stratului de dentină restantă este de aproximativ 2 mm.

Ideea este susţinută, printre altele, de faptul că materialele aderente, spre deosebire de amalgam, izolează termic eficient şi, astfel, straturile suplimentare subiacente nu mai sunt necesare. De asemenea, aplicarea acestor straturi micşorează suprafaţa de adeziune a materialului de restaurare de durată, cu efecte negative asupra proprietăţilor biomecanice ale întregii restaurări, iar sistemele de adeziune sigilează foarte eficient plaga dentinară cu reducerea sau dispariţia sensibilităţii postoperatorii, chiar şi în cavităţi cu profunzime mare (Blum şi Wilson 2018, Blum şi Wilson 2019).

Evoluţia tehnologiei de producere a materialelor aderente cu răşini a condus la apariţia unor produse cu proprietăţi fizico-chimice îmbunătăţite care permit, în viziune modernă, eliminarea straturilor clasice de înlocuire a masei dentinare pierdute. Fără a contesta calităţile materialelor actuale de restaurare, sigilarea şi protecţia pulpară ar trebui să nu se realizeze după un protocol standardizat, ci ar trebui să fie individualizată şi adaptată, în primul rând, caracteristicilor situaţiilor clinice (Gomes Torres 2019, Marcov et al. 2020).

Protecţia pulpară poate fi pasivă (chimică, termică, mecanică, electrică) şi activă (antiinflamatorie, dezinfectantă, neodentinogenetică).

În varianta clasică, straturile suplimentare protectoare pulpo-dentinare se aplică până în apropierea joncţiunii amelo-dentinare, cu reducerea cantităţii de material aderent de durată.

În variantele moderne, straturile suplimentare protectoare pulpo-dentinare se aplică în cavităţi în care stratul de dentina restantă este mai mic de 2 mm. În aceste situaţii, straturile se aplică până la un nivel care să asigure un strat cu o grosime totală de 2 mm între podeaua cavităţii şi tavanul camerei pulpare. Acesta conţine, deci, materiale protectoare pulpo-dentinar plus dentină restantă pulpară/parapulpară. Restul cavităţii este obturată cu material aderent de durată (Ritter et al. 2019).

Denumirea stratului de protecţie aplicat depinde de grosimea lui: liner (0,2-1 mm) şi bază (peste 1 mm)(Gomes Torres 2019, Marcov et al. 2020). Linerii şi bazele se aplică pe pereţii pulpar sau parapulpar, în funcţie de configuraţia cavităţii.

Linerii sunt materiale care se aplică doar în strat subţire (0,2-1 mm). Ei protejează pasiv (în principal, chimic), iar unii au şi efect activ suplimentar (neodentinogenetic, antimicrobian, antiinflamator, sedativ). Aceştia din urmă sunt produşii pe bază de hidroxid de calciu şi silicaţi de calciu.

Clasele de lineri sunt: sigilanţi dentinari sau lineri-soluţie (lacuri-varnish utilizate numai sub amalgam/desensibilizanţi dentinari/sisteme de adeziune), lineri în suspensie (strat de 20-30 microni)(produse pe bază de hidroxid de calciu obţinute prin amestecare, utilizate mai puţin, pentru că, după evaporarea solventului, nu generează un strat rigid/produse sub formă de pastă gata preparată şi ambalată în seringă) şi lineri din ciment sau materiale cu răşini (strat de 0,2-1 mm). Aceştia din urmă pot avea rezistenţă mecanică scăzută (cimenturi cu hidroxid de calciu care se aplică în cavităţi profunde pentru efectul biologic) şi rezistenţă mecanică crescută (cimenturi cu ionomeri de sticlă/materiale cu hidroxid de calciu sau silicat de calciu modificate cu răşini/materiale cu răşini: cimenturi cu ionomeri modificate cu răşini, variante fluide ale materialelor aderente: răşini compozite, compomeri, giomeri, ormoceri). Linerii din materiale cu răşini se aplică, în principal, în cavităţi cu adâncime variabilă pentru compensarea contracţiei de polimerizare a compozitelor şi capacităţii crescute de sigilare a plăgii dentinare (Romînu, Bratu et al. 2003, Sakaguchi 2012).

Bazele se aplică în strat mai gros decât linerii (peste 1 mm) şi au rezistenţă mecanică crescută. Ele protejează pasiv (în foarte mare măsură, mecanic, în mare măsură, termic, chimic, electric), iar unele au şi efect activ simultan (materiale biologic active cu silicaţi de calciu). Ele pot fi: cimenturi cu ionomeri de sticlă (CIS)/ciment fosfat de zinc (FOZ)(utilizate cu precauţie în cavităţi profunde deoarece pot inactiva produşii cu calciu)/cimenturi policarboxilat de zinc (PCZ)/materiale cu răşini: cimenturi cu ionomeri modificate cu răşini (CIMR)/unele variante fluide ale: compozitelor, compomerilor, ormocerilor, giomerilor/ biomateriale cu silicat de calciu (Romînu, Bratu et al. 2003, Sakaguchi 2012, Arandi 2020).

Dintre materialele enumerate mai sus în cadrul linerilor şi bazelor, *materialele biologic active* necesită o atenţie deosebită. Ele sunt neodentinogenetice şi au proprietăţi variabile privind rezistenţa mecanică, capacitatea de sigilare şi umectare, efectele antimicrobiene şi calitatea dentinei terţiare produse. Se aplică în cavităţi profunde, în straturi cu grosime variabilă (Andreescu 2003).

Pot fi clasificate în funcţie de mai multe criterii. În funcţie de priză, pot fi autopolimerizabile şi fotopolimerizabile. În funcţie de rezistenţa mecanică, cele autopolimerizabile sunt, în principiu, mai puţin rezistente decât variantele lor fotopolimerizabile.

La rândul lor, cele autopolimerizabile pot fi cu rezistenţă mecanică scăzută (materiale pe bază de hidroxid de calciu, suspensii şi cimenturi, care se aplică în strat de 0,2-1mm, au capacitate redusă de sigilare a plăgii dentinare, se dizolvă uşor, au efecte biologice crescute, au cost rezonabil şi timp de priză convenabil) şi cu rezistenţă mecanică crescută (materiale pe bază de silicaţi de calciu care se aplică în straturi mai groase, au capacitate de sigilare mai bună decât cele de mai sus, nu se dizolvă uşor, au efecte biologice comparabile şi chiar mai bune, au cost crescut şi timp de priză crescut)(Arandi 2017, Sauro 2019, Kunert şi Lukomska 2020).

Cele fotopolimerizabile sunt variantele modificate cu răşini ale materialelor pe bază de hidroxid de calciu şi silicaţi de calciu. Evaluate comparativ cu omoloagele lot autopolimerizabile, ele au rezistenţă mecanică crescută, au capacitate foarte bună de sigilare a plăgii dentinare (datorită componentei răşinice) şi au efecte biologice reduse.

Sigilarea şi protecţia pulpară se realizează diferenţiat, în funcţie de adâncimea cavităţii, iar pregătirea structurii dure se realizează diferit în funcţie de tipul de material de restaurare.

Dacă materialul de durată care urmează să fie aplicat este CIS sau CIMR, structurile dure (doar dentină sau smalţ şi dentină) sunt condiţionate. Cimenturile cu ionomeri de sticlă aderă la structura dură dentară prin schimb ionic. Adeziunea este mai puternică la smalţ decât la dentină. Condiţionarea implică curăţarea structurilor dure şi se realizează cu acid poliacrilic (frecvent 10%). Acesta este un acid organic, slab. La nivel dentinar, are rolul principal de a curăţa detritusul dentinar remanent de pe suprafaţa dentinară fără a dizolva şi dopurile intratubulare, iar, la nivelul

smalțului, are un rol secundar de curățare. Scopul este de a facilita un contact optim între CIS/CIMR și structura dură dentinară (Romînu, Bratu et al. 2003). Există condiționanți dentinari (utilizați doar pe dentină unde acidul se menține, în medie 20 de secunde, după care este îndepărtat prin spălare, iar cavitatea este uscată cu o buletă de vată) și condiționanți cavitari (utilizați atât pe smalț, cât și pe dentină). Există variante moderne care nu se spală. Există mai multe variante de CIS/CIMR. Indiferent pentru ce sunt indicate (lineri/baze/obturații de durată), unele necesită condiționare, altele nu necesită condiționare (deoarece au structura chimică modificată și îmbunătățită), iar, în alte situații, condiționarea este recomandabilă (Marcov et al. 2020).

Dacă materialul de durată care urmează să fie aplicat este unul dintre următoarele materiale: rășină compozită diacrilică/polisticlă/ormocer/giomer/compomer, structura dură (smalț și dentină) este pregătită, în prealabil, cu ajutorul unui sistem adeziv.

Într-o cavitate superficială, plaga dentinară se sigilează direct cu ajutorul sistemelor adezive. Acestea conțin: acid demineralizant, primer, adeziv.

Acestea pot fi clasificate din mai multe puncte de vedere. O clasificare hibridă este reprezentată de: sistem de generația a IV-a (cele trei componente separate), sistem de generația a V-a (acidul este separat, primerul și adezivul sunt amestecate), sistem de generația a VI-a (acidul și primerul sunt amestecate, adezivul este separat), sistem de generația a VII-a (toate trei se află în același recipient), sistem de generația a VIII-a (conține nanoumplutură).

În continuare este prezentată compoziția și modul de utilizare de principiu al unui sistem adeziv de generația a IV-a.

Acidul demineralizant este acidul ortofosforic (35-37%, etc.). Etapa de aplicare a acestuia se numește gravaj acid. Dacă se realizează atât pe smalț, cât și pe dentină se numește graval acid total, iar, dacă se realizează doar la nivelul smalțului, se numește gravaj acid selectiv.

Rolurile sale sunt, la nivelul smalțului, crearea prin demineralizare de microretenții mecanice pe o anumită adâncime (în jurul prismelor de smalț/în axul lor/mixt), iar, la nivelul dentinei, îndepărtarea detritusului dentinar remanent (smear layer), îndepărtarea dopurilor de detritus dentinar remanent (smear plugs) și crearea, prin demineralizare, de microretenții mecanice în dentina inter și peritubulară, dezvelind fibrele de colagen, pe o anumită adâncime, prin îndepărtarea structurii mineralizate care le înconjoară (Popa 2002).

Aplicarea se realizează pe smalț timp de minim 10-15 de secunde și maxim 15-30 secunde, iar pe dentină timp de maxim 10-15 secunde (în funcție de tipul de gravaj: total sau selectiv). În gravajul total, se aplică întâi pe smalț unde este lăsat să acționeze, în medie, timp de 15 secunde, după care se aplică și pe dentină unde se mai lasă să acționeze încă aproximativ 15 secunde. După aceea, se va îndepărta prin spălare și uscare cu buletă de vată sau similar (rezultând o dentină umedă) sau cu aer intermitent, neintempestiv (rezultând o dentină uscată).

Primerul conține monomer hidrofilic hema și unul dintre următorii solvenți sau combinații ale acestora: acetonă, etanol, apă.

Rolurile sale fundamentale se exercită la nivelul dentinei, pe smalț jucând un rol auxiliar. La nivelul smalțului, dacă smalțul e umed, produce îndepărtarea umidității remanente după spălarea acidului, iar, dacă smalțul e uscat, prezența sa nu influențează legarea adezivului de zonele gravate. La nivelul dentinei transformă un țesut hidrofil într-unul hidrofob prin tapetarea tubulilor dentinari deschiși și spațiilor intercolagenice cu molecule monomerice bifuncționale care au un capăt hidrofil (de legare la dentină) și unul hidrofob (de legare la adeziv). Moleculele bifuncționale sunt transportate în interior cu ajutorul solventului care, suplimentar, dacă are apă, rehidratează rețeaua de colagen deshidratată și colabată după uscare din dentina uscată (obținută prin uscare cu aer), restul evaporându-se lent prin uscare ușoară, iar, dacă are alcool/acetonă, îndepărtează apa în exces din dentina umedă (obținută prin uscare cu buleta de vată), restul evaporându-se repede, prin uscare ușoară. Dacă are alcool și apă, îndeplinește ambele funcții de mai sus (Popa 2002).

Aplicarea se realizează timp de 10-15 secunde pe ambele structuri și se realizează prin frecare cu microaplicatorul/pensula specială pentru a se asigura pătrunderea în toate

microretenţiile. Este lăsat să acţioneze şi apoi, în general, este uscat foarte uşor pentru evaporarea solventului.

Adezivul este o combinaţie de monomeri. Rolurile sale sunt, la nivelul smalţului, pătrunderea (pe o anumită adâncime) în spaţiile demineralizate (tratate cu primer) a monomerilor adezivi şi stabilizarea acestora la acest nivel şi realizarea pe suprafaţă a unui strat de adeziv uniform, cu grosime variabilă (de preferat, cât mai gros) şi lucios (verificat clinic prin inspecţie). La nivelul dentinei, pătrunde (pe o anumită adâncime) în tubulii deschişi şi spaţiile demineralizate tratate cu primer a monomerilor adezivi cu stabilizarea acestora la acest nivel; realizează pe suprafaţă un strat de adeziv uniform, cu grosime variabilă (de preferat, cât mai gros) şi lucios (verificat clinic prin inspecţie).

Aplicarea se realizează prin pensulare pe smalţ şi pe dentină un număr variabil de straturi, medicul asigurându-se de continuitatea acestuia prin verificarea prezenţei luciului în toate zonele interne ale cavităţii. Straturile sunt polimerizate timp de 15-20 de secunde.

Cu cât stratul superficial e mai gros, cu atât acesta va juca un rol mai important în sigilarea dentinară, în absorbţia tensiunilor induse de: contracţia de polimerizare a compozitului, elasticitatea redusă a unui material de durată aplicat într-o zonă dentară supusă deformărilor mecanice (de ex. zona de colet), etc.

Stratul dentinar rezultat prin întrepătrunderea ţesutului dentinar cu primerul şi adezivul poartă numele de strat hibrid.

Sistemele de generaţiile IV, V sunt de tip „etch and rinse" în care acidul demineralizant este aplicat şi apoi spălat într-un timp separat. Acesta este aplicat atât pe smalţ, cât şi pe dentină, succesiv şi timpi diferiţi, realizându-se un gravaj acid total. Apoi, pentru realizarea unui strat hibrid corespunzător, e recomandabilă uscarea cu ajutorul unei bulete de vată (sau similar) rezultând o dentină umedă, deoarece primerul este, frecvent, pe bază de alcool. Aceste sisteme oferă posibilitatea obţinerii unei închideri marginale optime, aplicarea restaurărilor de durată polimerice necesitând obligatoriu timp separat de demineralizare la nivelul smalţului (Ritter et al. 2019, Marcov et al. 2020).

Sistemele de generaţiile VI, VII sunt de tip „etch and rinse-off". În cazul acestora, aplicarea stratului în care se află acidul demineralizant nu este urmată de spălare. Pentru realizarea unui strat hibrid corespunzător, este recomandat, în general, ca acestea să fie aplicate pe dentină uscată (obţinută cu jet de aer) deoarece primerul este, frecvent, pe bază de apă. Aceste sisteme nu oferă o închidere marginală foarte bună la nivelul smalţului, aplicarea restaurărilor de durată polimerice necesitând timp suplimentar (mai redus decât la generaţiile IV, V) de demineralizare separată („selective etch")(aprox.15-20 secunde) cu acid ortofosforic. Pot fi, însă, utilizate ca atare, cu succes, pentru aplicarea straturilor interne, de înlocuire a masei dentinare pierdute (Ritter et al. 2019, Marcov et al. 2020).

Toate materialele dentare, în special, cele aderente şi sistemele adezive, sunt într-un constant şi accelerat progres tehnologic şi, de aceea, unele dintre recomandările prezentate mai sus pot fi înlocuite, într-un interval de timp, cu altele adaptate noilor descoperiri. Fiecare producător încearcă să pună la dispoziţia practicienilor produse care să se aplice printr-un protocol cât mai simplu şi mai scurt, cu structuri chimice modificate care să îmbunătăţească proprietăţile şi să depăşească dezavantajele variantelor precedente.

Într-o cavitate medie, variantele de tratament sunt clasică şi modernă. În variantă clasică se aplică liner pasiv (rezistent mecanic) sau bază (în funcţie de distanţa până la joncţiunea amelo-dentinară). Sistemul adeziv este aplicat apoi pe structurile dure şi pe stratul de sigilare şi protecţie, dacă a fost folosit unul dintre următoarele materiale: CIS, CIMR sau materiale pe bază de silicaţi de calciu. În variantă modernă, nu se aplică lineri sau bază (se aplică, ca în cazul cavităţilor superficiale, direct sistemul adeziv).

Într-o cavitate profundă, indiferent de aspectul dentinei juxtapulpare (sănătoasă, afectată sau afectată cu zone de dentină necrotică localizate în dreptul coarnelor pulpare) se realizează un coafaj indirect („indirect pulp capping"). Acesta este actul terapeutic prin care se asigură simultan:

dezinfectarea plăgii dentinare, sigilarea plăgii dentinare, stimularea neodentinogenezei, tratamentul medicamentos antiinflamator, protecția pulpei față de agenții fizici și chimici.

Coafajul indirect se poate realiza în moduri diferite, în funcție de aspectul dentinei de la nivelul peretelui pulpar/parapulpar. Acesata poate fi dură sau dură cu zone de dentină necrotică.

Într-o cavitate profundă care prezintă dentină dură normală sau afectată la nivel pulpar/parapulpar, tratamentul se poate face, în funcție de caracteristicile cazului clinic, într-o singură ședință de tratament (cel mai frecvent, în cadrul căreia este aplicat și materialul de restaurare de durată) sau în mai multe ședințe. Astfel, în variantă clasică, se aplică liner activ și bază (până în apropierea joncțiunii amelo-dentinare). În variantă modernă, dacă stratul de dentină restant este mai mare de 0,5 mm și mai mic de 2 mm, se aplică liner rezistent mecanic (frecvent CIMR), iar, dacă stratul este mai mic de 0,5 mm se aplică liner activ și liner rezistent mecanic astfel încât grosimea totală a straturilor de liner activ, liner rezistent mecanic și dentină remanentă să fie de 2 mm. În toate cazurile, sistemul adeziv este aplicat apoi pe structurile dure și pe stratul de protecție, dacă acesta a fost dintr-unul dintre următoarele materiale: CIS, CIMR sau materiale pe bază de silicați de calciu (Marcov et al. 2020).

Într-o cavitate profundă care prezintă dentină dură și zone de dentină necrotică la nivel pulpar/parapulpar, tratamentul prezintă mai multe variante (în funcție de cantitatea de dentină necrotică restantă, disponibilitatea pacientului de a reveni la tratament, etc.). În mod excepțional, dentina necrotică de la nivelul peretelui juxtapulpar este păstrată deoarece îndepărtarea ei ar conduce la deschiderea camerei pulpare.

Există mai multe tehnici: tehnica „stepwise" (2 ședințe de îndepărtare a dentinei necrotice) și tehnica „selectivă de îndepărtare" („selective removal to soft dentin")(cu 1 ședință de îndepărtare a dentinei necrotice).

Condițiile de realizare a acestor tehnici sunt: tratamentul cazurilor clinice în care, după excavare este păstrată dentină necrotică pe zone limitate deoarece îndepărtarea ei ar conduce la deschiderea camerei pulpare; dinte cu sensibilitate confirmată; lipsa oricărui semn de patologie pulpară/periapicală în istoric sau la momentul tratamentului evidențiabil clinic/paraclinic (radiologic) și posibilitatea revenirii periodice la control. Ele trebuie îndeplinite simultan.

Dintre ședințele descrise mai jos, prima ședință este comună ambelor tehnici.

În cadrul primei ședințe, se realizează, în primul rând, prepararea cavității brute cu îndepărtarea structurilor care nu mai pot fi conservate, cu păstrarea localizată a dentinei necrotice și a unui strat circumferențial de dentină dură (afectată sau normală) pe o distanță de 1-1,5 mm, până la joncțiunea amelo-dentinară. Apoi, se realizează toaleta și dezinfectarea (în funcție de situația clinică). Ultimele etape presupun aplicarea unui strat neodentinogenetic și a unei obturații coronare intermediare cu CIMR (cu indicație simultană de obturație de bază și de obturație coronară). Materialul de restaurare ales trebuie să fie rezistent mecanic și să aibă proprietăți care să asigure închidere marginală foarte bună și sigilare dentinară eficientă.

În cadrul celei de-a doua ședințe (după 6-9 luni), tratamentul se realizează diferit, în funcție de prezența sau absența semnelor clinice/paraclinice patologice.

Dacă nu sunt semne patologice clinice (durere)/paraclinice (radiologice) și dacă aspectul radiologic (grosime, densitate, etc.) al stratului dentinar nou creat este satisfăcător (când se poate evalua comparativ acest aspect), se poate proceda în două moduri.

În cazul realizării tehnicii „stepwise", se îndepărtează toate straturile de materiale aplicate inițial, se îndepărtează din dentina necrotică reziduală (la momentul reintervenției) și se reaplică un nou strat neodentinogenetic, un nou strat de baza și obturația coronară de durată.

În cazul realizării tehnicii „selective", se excavează doar obturația coronară intermediară (lăsând straturile subiacente) sau, dacă aceasta a avut și rol de bază, se îndepărtează o grosime suficientă pentru a se putea aplica materialul de restaurare de durată. În cazul în care cimentul ionomer de restaurare coronară, modificat sau nu cu rășini, aplicat în prima ședință, prezintă caracteristici de refacere de durată, nu mai este necesară aplicarea unui alt material de restaurare coronară și, astfel, această ședință nu mai are loc (Marcov et al. 2020).

Dacă sunt semne patologice clinice/paraclinice (radiologice)(în funcţie de gravitatea acestora) se poate proceda în două moduri: se reface coafajul indirect sau se realizează tratamentul endodontic.

În şedinţele de control (la 1-1,5 ani; 2 ani; 3 ani) se verifică prezenţa/absenţa semnelor patologice clinice/radiologice, aspectul radiologic al stratului dentinar de interes, sensibilitatea pulpară.

Protocolul de lucru poate beneficia de şedinţe suplimentare în funcţie de situaţia clinică (apariţia durerii, pierderea integrităţii obturaţiei coronare provizorii).

7.1.1.5. Refacerea morfologică şi funcţională. Tehnicile de aplicare a materialelor aderente sunt numeroase. Alegerea tehnicii depinde, în principal, de caracteristicile cazului clinic (localizarea cavităţii, posibilitatea realizării unei izolări corespunzătoare, etc.) şi proprietăţile materialului de restaurare. În funcţie de consistenţa materialelor de durată şi de grosimea permisă pentru un strat de material, tehnicile de aplicare pot fi: stratificate a materialelor vâscoase, a materialelor fluide, a materialelor condensabile, în masă („bulk").

Tehnicile stratificate de aplicare a materialelor vâscoase (pastă) (incremental techniques)presupun aplicarea de straturi de maxim 2 mm, cu orientare spaţială variabilă.

Avantaje principale sunt reducerea contracţiei de polimerizare (reducerea factorului C) şi capacitatea de a realiza restaurări estetice.

Dezavantaje principale sunt reprezentate de consumul mare de timp, apariţia golurilor între straturi şi contaminarea straturilor..

O regulă importantă pentru reducerea factorului C este aceea de a evita unirea a doi pereţi opuşi printr-un singur strat. Prin contracţia de polimerizare, se pot produce microfisuri, microfracturi ale structurii dure. Există mai multe tehnici de stratificare. În funcţie de configuraţia cavităţii de restaurat, acestea pot fi pentru cavităţi: în şanţuri şi fosete, proximale pe dinţii laterali, proximale pe dinţii frontali, cervicale.

Tehnicile de restaurare a cavităţilor din şanţuri şi fosete sunt: tehnica de refacere cu straturi orizontale (varianta cea mai nefavorabilă reducerii factorului C) („horizontal layering technique"), tehnica de refacere cu straturi verticale („vertical layering technique"), tehnica de refacere cu straturi oblice („oblique layering technique"), tehnica de refacere cu straturi orizontale, succesive, fiecare fiind împărţit în patru porţii triunghiulare de către două diagonale („split-increment horizontal layering technique"), tehnica de restaurare cu index ocluzal (stamp technique), tehnica de refacerea anatomic-stratificată („successive cusp buildup technique"). Aceasta din urmă presupune refacerea cuspizilor într-o ordine aleasă de medic (de la cel mai mare la cel mai mic, de la cel mai uşor de restaurat la cel mai dificil de restaurat, etc.). Se poate realiza în două moduri: refacerea completă, pe rând, a fiecărui cuspid cu aplicarea întâi a masei de dentină şi apoi a celei de smalţ, cu fotopolimerizare succesivă sau refacerea întâi a bazei dentinare pentru toţi cuspizii, iar apoi aplicarea maselor de smalţ cu finalizarea reconstrucţiei acestora. Tehnica de restaurare cu index ocluzal este utilă pentru restaurarea suprafeţelor cu şanţuri şi fosete întrerupte puţin de procesul carios. Tehnica presupune amprentarea iniţială a suprafeţei ocluzale şi utilizarea conformatorului (indexului) ocluzal obţinut pentru modelarea stratului final, superficial al restaurării (Ritter et al. 2019, Gomes Torres 2019, Marcov et al. 2020).

Tehnicile de restaurare a cavităţilor proximale de pe dinţii laterali au mai multe variante. Prima este tehnica de refacere centripetă a cavităţilor proximale („centripetal buildup technique"). Aceasta implică întâi refacerea porţiunii proximale cu aplicarea unui strat subţire de material pastă pe matricea metalică şi fotopolimerizarea acestuia, transformând cavitatea de clasa a II-a într-una de clasa I. Penele pot fi din materiale mate (lemn, plastic). A doua este tehnica de refacere anatomică a peretelui proximal cu aplicarea succesivă de straturi oblice de material pastă care se fotopolimerizează succesiv şi utilizarea unui instrument de mână pentru conformarea ariei de contact. Teoretic, se utilizează matrice şi pană transparente. Pot fi utilizate şi matrice metalice. A treia este reprezentată de tehnica de refacere cu ajutorul unei bile de compozit prepolimerizat. Această tehnică urmăreşte paşii tehnicii anterioare, diferenţa constând în utilizarea unei bile de compozit

prepolimerizat aplicată la nivelul ariei de contact în locul instrumentului de mână specializat pentru conformarea zonei. A patra tehnică este tehnica de refacere cu ajutorul inserturilor ceramice. A cincea variantă cuprinde tehnici combinate de aplicare a materialelor fluide şi vâscoase care se aplică simultan: „snow plow technique" şi „injection molded technique"™. În tehnica „snow plow", după fotopolimerizarea adezivului, este aplicat un strat de compozitul fluid de 0,5 mm. Peste stratul de compozit fluid nepolimerizat este aplicat compozitul pastă. Excesul de fluid este îndepărtat, iar stratul rezultat este fotopolimerizat. Restul cavităţii este umplut cu compozit pastă. În tehnica „injection molded"™, adezivul, compozitul fluid şi compozitul pastă se aplică pe rând dar nu se fotopolimerizează separat fiecare strat, ci se fotopolimerizează toate trei straturile simultan, după aplicarea compozitului pastă (Ritter et al. 2019, Gomes Torres 2019, Marcov et al. 2020).

Tehnicile de restaurare a cavităţilor proximale de pe dinţii frontali prezintă, de asemenea, mai multe variante: tehnica de aplicare stratificată a straturilor de compozit dinspre peretele vestibular sau oral prezent spre creasta distrusă, cu refacerea suprafeţei proximale şi a celei vestibulare sau orale întrerupte; tehnica de aplicare stratificată prin aplicarea unui strat central de dentină, apoi refacerea suprafeţei vestibulare şi apoi a celei orale şi proximale când ambii pereţi (vestibular şi oral) sunt întrerupţi; tehnici de aplicare stratificată similare celor utilizate pentru şanţuri şi fosete în cazul în care lipseşte doar peretele proximal (nu au deschidere ocluzală). Se utilizează conformatoare standardizate sau individualizate şi pene specifice.

Tehnicile de restaurare a cavităţilor cervicale presupun unele dintre tehnicile de aplicare utilizate pentru restaurarea cavităţilor în şanţuri şi fosete, adaptând etapele la configuraţia spaţială a acestor preparaţii. Cele mai utilizate sunt tehnica de refacere cu straturi oblice; tehnica de refacere cu un strat iniţial, vertical, împărţit în patru porţii triunghiulare de către două diagonale, peste care sunt aplicate straturi oblice, toate fotopolimerizate succesiv; tehnica de refacerea anatomic-stratificată presupune aplicarea unui număr variabil de straturi oblice, cu dispunere spaţială variabilă şi fotopolimerizarea succesivă a straturilor. Pentru conformarea stratului final şi polimerizarea acestuia în absenţa oxigenului, se pot folosi conformatoare cervicale (Bodnar şi Marcov 2012, Marcov et al. 2020).

Tehnica de aplicare a materialelor fluide („flow"). Aceasta se realizează prin injectarea materialului şi, în funcţie de raportul vârfului seringii cu peretele dentar, se poate face prin contact tangenţial şi fără contact.

Tehnica prin contact tangenţial presupune ca vârful seringii să vină în contact oblic cu peretele dentar pe care se aplică materialul (la toate tipurile de preparaţii unde există acces direct şi vizibilitate). Utilizarea acestei tehnici previne formarea de bule de aer la aplicarea stratificată sau în masă.

Tehnica fără contact implică ca vârful seringii să se afle la distanţă de peretele dentar. Această tehnică are dezavantajul apariţiei de goluri la aplicarea stratificată sau în masă. Apariţia lor poate fi prevenită prin omogenizarea materialului aplicat folosind vârful de injectare sau un fuloar cilindric.

Tehnica de aplicare a materialelor condensabile (compozite condensabile-packable composites). Tehnica presupune aplicarea cu condensare similară celei de restaurare cu amalgam de argint, materialele având o structură chimică specială şi are avantajul că previne apariţia golurilor.

Tehnica de aplicare în masă („bulk") a materialelor pastă sau fluide („flow"). Tehnica presupune aplicarea unui strat unic, cu grosime 2-4 mm (sau mai mult) a compozitelor„bulk". Acestea pot fi de bază (bulk-fill base) (înlocuiesc dentina pierdută şi au fluiditate mare) şi de obturaţie de durată (bulk fill body)(înlocuiesc dentina şi smaltul pierdut şi au fluiditate, în general, mai scăzută decât celelalte).

Factorii favorizanţi ai unei închideri marginale corecte sunt:

- margini de smalţ sănătos şi susţinut dentinar, fără anfractuozităţi;
- realizarea unui bizou în situaţia absenţei forţelor mecanice directe la nivelul acestuia;
- utilizarea unui sistem adeziv cu acid separat („etch and rinse") (generaţiile IV/V);

- fluiditatea crescută a materialului de restaurare de durată (materialele fluide au adaptabilitate şi elasticitate favorabile, iar compozitelor cu vâscoase li se poate modifica consistenţa în sensul creşterii fluidităţii prin metode de încălzire, sonice sau aplicare în asociere cu compozit fluid);
- aplicarea/modelarea cu instrumente de mână cu capete active flexibile, antiaderente, utilizate singure sau în asociere cu pensule (de silicon, din păr animal);
- utilizarea tehnicii anatomice stratificate (cu evitarea aplicării unui strat orizontal între 2 pereţi opuşi).

Obturarea unei preparaţii medii sau profunde, cu evoluţie supragingivală (în cazul cazul cavităţilor cu evoluţie juxtagingivală), cu o combinaţie de lineri/bază cu CIS/CIMR şi material de durată compozit (care acoperă în totalitate linerul/baza subiacent) se numeşte restaurare de tip „sandwich închis".

În cazul cavităţilor cu evoluţie subgingivală, obturarea cu o combinaţie de lineri/bază cu CIS/CIMR şi material de durată subgingival- CIMR şi supragingival- material de durată aderent (care acoperă parţial linerul/baza subiacent) se numeşte restaurare de tip „sandwich deschis".

O restaurare aderentă corespunzătoare prezintă închidere marginală corectă, relief morfologic şi funcţional, culoare corectă.

Restaurarea cavităţilor de clasa I modificate pentru materiale aderente (Popa 2002, Ritter et al. 2019, Marcov et al. 2020)

Tehnicile şi materialele aplicabile sunt adaptate la extinderea cavităţii.

Pentru cavităţi mici se poate folosi una dintre următoarele tehnici: aplicarea anatomic stratificată sau în masă („bulk") a materialului de restaurare de durată şi modelarea stratului superficial, înainte de priză, cu instrumente de mână/conformator ocluzal/în ocluzie şi cu instrumente rotative, după priză.

Aplicarea anatomic stratificată a materialului de restaurare de durată şi modelare cu instrumente de mână (înainte de priză) şi cu instrumente rotative (după priză) utilizează materiale ca: răşini compozite clasice, „low-shrink", ceromeri, ormoceri, compomeri, giomeri, CIMR, în straturi de maxim 2 mm. Pot fi folosite atât variante de tip pastă, cât şi fluide, datorită extinderii mici a acestor cavităţi

Aplicarea în masă a materialului de restaurare de durată şi modelare cu instrumente de mână (înainte de priză) şi cu instrumente rotative (după priză) foloseşte unele dintre materialele enumerate mai sus dacă cavitatea permite aplicarea unui singur strat de maxim 2 mm, la care se adaugă răşinile compozite „bulk" şi CIS armate autopolimerizabile.

Aplicarea stratificată sau în masă a materialului de restaurare şi modelarea stratului superficial cu conformator ocluzal individualizat (stamp technique) utilizează aceleaşi materiale ca la aplicarea în masă.

La aplicarea stratificată sau în masă a materialului de restaurare şi modelarea stratului superficial în ocluzie, pot fi utilizate aceleaşi materiale ca la aplicarea cu conformator ocluzal.

Pentru cavităţi medii/mari se poate folosi una dintre următoarele tehnici: aplicarea anatomic stratificată sau în masă („bulk") a materialului de restaurare de durată şi modelarea stratului superficial, înainte de priză, cu instrumente de mână şi cu instrumente rotative, după priză.

Aplicarea anatomic stratificată a materialului de restaurare de durată şi modelare cu instrumente de mână (înainte de priză) şi cu instrumente rotative (după priză) utilizează materialele de durată care necesită rezistenţă mecanică mare şi nu sunt aplicate în zone cu exigenţe fizionomice. Ele sunt: răşini compozite clasice, „low-shrink", condensabile, ceromeri, ormoceri, giomeri condensabili, ormoceri, polisticle, în straturi de maxim 2 mm. Sunt indicate, în general, materialele tip pastă care au rezistenţa mecanică necesară.

Aplicarea în masă a materialului de restaurare de durată şi modelare cu instrumente de mână (înainte de priză) şi cu instrumente rotative (după priză) utilizează răşinile compozite „bulk" şi CIS armate autopolimerizabile.

Restaurarea cavităților de clasa a II-a modificate pentru materiale aderente (Gomes Torres 2019, Popa 2002, Ritter et al. 2019, Marcov et al. 2020)

Aplicarea materialului de restaurare se realizează cu ajutorul sistemelor de conformare (alcătuite din matrice și portmatrice) și penelor dentare. Aplicarea sistemului de conformare se realizează cu păstrarea/înlocuirea penei dentare utilizate pentru preseparare. Acesta se poate aplica: înainte de protecția pulpară sau după aplicarea acidului demineralizant, etc. Fiecare moment are avantaje și dezavantaje, iar alegerea se face în funcție de situația clinică. Pentru restaurările proximale din zona laterală pot fi utilizate atât matrice specifice restaurărilor proximale pe dinți laterali pentru cavitățile cu deschidere ocluzală, cât și benzi de celuloid pentru cavitățile fără deschidere ocluzală.

Matricele pentru zona laterală standardizate pot fi din plastic, transparente sau metalice, plane sau preconturate, suflate sau nu cu material antiaderent. Toate prezintă variante cu prelungire gingivală cu extindere variabilă (cu relief concav). Cele de plastic sunt transparente dar sunt deformabile, se manevrează dificil (introducându-se greu interdentar), au grosimi mai mari. Cele de metal nu sunt transparente dar augmentează fotopolimerizarea acționând ca niște oglinzi, nu se deformează la fel de ușor, se manevrează mai simplu, permit grosimi foarte reduse, unele variante au un strat superficial de substanță antiaderentă, pot fi brunisate (conformate la nivelul viitoarei ariii de contact prin presare cu un instrument cu capul voluminos și rotunjit fie direct pe suprafața proximală învecinată, fie, înainte de aplicarea în gură, pe un bloc de hârtie). Indiferent de categorie, după aplicare, matricea trebuie să depășească cu 1 mm, în sens apical, pragul gingival și cu 1 mm, în sens ocluzal, creasta marginală vecină. Pentru cavitățile proximale situate pe o singură față, se utilizează, în principal, matrice parțiale. Pot fi utilizate și matrice circulare dar care trebuie să fie fenestrate la nivelul feței proximale indemne (Marcov 2012).

Penele utilizate pentru restaurarea propriu-zisă a cariilor proximale laterale se prezintă într-o gamă foarte variată. Pot fi din lemn/plastic (mat sau transparent), drepte/curbe, rigide/flexibile. Ideal, penele, la dimensiunea potrivită și stabile în ambrazură, mai ales în cavitățile cu distanță vestibulo-orală mare sau distrugere mai mare a unuia dintre pereții laterali, ar trebui aplicate în ambele nișe (V și O), să fie curbe sau confecționate din material flexibil care să expansioneze în nișele gingivale și să adapteze matricea în cele trei planuri la peretele proximal restant. Alegerea dimensiunii penei se face în concordanță cu grosimea matricei care va fi folosită (valoarea distanței suplimentare dintre fețele proximale obținută prin preseparare terbuie să fie egală cu grosimea benzii) (Andeescu 2003, Marcov 2012).

Aplicarea penelor se face în funcție de situația clinică. La o evazare mică a pereților verticali, se poate aplica o pană, dinspre nișa mai mare (orală). La deschidere mai mare decât zona ariei de contact se aplică ideal 2 pene, atât în nișa vestibulară, cât și în cea orală, fără suprapunere în dreptul ariei de contact („double wedging technique). La evoluții subgingivale se pot aplica subgingival bandă de teflon sau pene rotunde (una sau două – în a doua situație, penele au diametru variabil, cea mică mai sus – „piggyback wedging technique") sau pene în V suprapuse. În situația unei anatomii accentuat concave la nivel cervical, se pot aplica două pene drepte: una dinspre nișa gingivală mai mare, iar cealaltă perpendiculară pe aceasta, în dreptul regiunii denivelate negativ („wedge wedging technique") (Garg și Garg 2015).

Tehnicile de restaurare utilizabile sunt pentru cavități fără și cu deschidere ocluzală.

Restaurarea cavităților fără deschidere ocluzală și supragingivale (tip „casetă", „galerie", „tunel") se poate realiza prin aplicarea anatomic stratificată sau în masă a materialului de restaurare de durată și modelarea stratului superficial cu instrumente de mână (înainte de priză) și cu instrumente rotative (după priză). Doar în cazul tunelului, stratul superficial ocluzal poate fi modelat și cu ajutorul tehnicilor cu conformator ocluzal individualizat („stamp technique") sau în ocluzie (ca la cavitățile ocluzale mici).

Materialele utilizabile necesită rezistență mecanică medie (când nu există forțe directe, iar suprafața obturației este mică), necesită fizionomie crescută la restaurările vizibile (pentru restaurările de tip „galerie" pe premolari, uneori pentru restaurări meziale ale molarilor fără dinte anterior) și nu necesită fizionomie crescută pentru restaurări posterioare care nu sunt vizibile.

Pentru cavitățile de tip „galerie" și „casetă modificată pentru materiale aderente" pot fi folosite rășini compozite clasice, „bulk", „low-shrink", ceromeri, ormoceri, CIS armate autopolimerizabile, CIMR, compomeri, giomeri. Datorită lipsei forțelor directe, la materialele care permit, pot fi folosite atît variante pastă, cât și fluide.

Pentru cavităţile de tip „tunel", porţiunea de smalţ proximal şi zona dentinară este obturabilă cu compozit fluid autogravant/ CIMR, de preferinţă, fără condiţionant/variante fluide de ormocer, răşină compozită, giomer/compomer, iar pentru porţiunea ocluzală se pot utiliza materialele utilizate la restaurarea cariilor ocluzale cu orificiu mic de deschidere.

Restaurarea cavităţilor cu deschidere ocluzală şi evoluţie supragingivală sau subgingivală (tip „picătură", „slot", cavitate de clasa a II-a modificată pentru materiale aderente) se poate realiza prin aplicarea anatomic stratificată sau în masă a materialului de restaurare de durată şi modelarea stratului superficial cu instrumente de mână (înainte de priză) şi cu instrumente rotative (după priză).

Aplicarea anatomic stratificată a materialului de restaurare de durată, supragingival şi subgingival, şi modelare cu instrumente de mână (înainte de priză) şi instrumente rotative (după priză)(utilizabilă pentru toate cavităţile) se poate realiza prin mai multe tehnici. Una dintre cele frecvent utilizate pentru obturarea componentei proximale este cea de aplicare de straturi oblice la nivelul peretelui gingival cu fotopolimerizare succesivă până la umplerea ei (primul strat este gingivo-vestibular, urmat de altul gingivo-oral, etc., ultimul strat urmărind configurarea corespunzătoarea, fără supraconturare a crestei marginale). Stratificarea poate fi efectuată în mai multe moduri. Cea mai importantă regulă pentru aplicarea stratificată este aceea de a aplica straturi care să nu unească pereţi opuşi, iar materialul să fie aplicat în secţiune triunghiulară/trapezoidală. După aplicarea şi fotopolimerizarea succesivă a straturilor până la nivelul viitoarei arii de contact, se aplică un strat aproximativ orizontal de material compozit care nu se polimerizează imediat şi în care este aplicat capul activ al unui instrument de mână specializat pentru conformarea acesteia. Acesta poate avea cap activ metalic sau din plastic. El este menţinut ferm, exercitându-se suplimentar o uşoară presiune asupra matricei pe faţa proximală vecină, pe durata fotopolimerizării. Materialul este aplicat apoi până la umplerea porţiunii proximale. Materialele utilizabile supragingival necesită, în principal, rezistenţă mecanică foarte bună (există forţe directe, iar suprafaţa obturaţiei este mare) şi, în secundar, fizionomie crescută (în cazurile vizibile). Pot fi: răşini compozite clasice, „low-shrink", condensabile, ceromeri, ormoceri, polisticle în straturi de maxim 2 mm, giomer condensabil.

Aplicarea în masă („bulk") supragingivală a materialului de restaurare de durată şi modelare cu instrumente de mână (înainte de priză) şi cu instrumente rotative (după priză) utilizează supragingival materiale care necesită, în principal, rezistenţă mecanică foarte bună (există forţe directe, iar suprafaţa obturaţiei este mare), în secundar, fizionomie crescută (cu atenţie la restaurările meziale de la nivelul premolarilor) şi pot fi aplicate în strat unic cu grosime mai mare de 2 mm. Pot fi: compozite de tip „bulk", CIS armate.

Indiferent de tehnica utilizată pentru restaurarea porţiunii supragingivale, materialele utilizabile subgingival sunt, de elecţie, CIMR (aplicate în straturi de grosime variabilă).

În cazul existenţei cariilor cavitare la nivelul ambelor feţe proximale, există câteva particularităţi. Etapa chirurgicală (prepararea cavităţilor) se va efectua separat, în ordinea dictată de caracteristicile cazurilor clinice sau decisă de medic. În situaţia în care pe un dinte coexistă carii ale ambelor feţe proximale şi carii ocluzale cu orificiu mic de deschidere, singulare sau multiple, cavităţile nu se vor uni dacă între ele vor exista punţi de structură dură sănătoasă mai groase de 1-1,5 mm. În situaţia în care pe un dinte coexistă carii ale ambelor feţe proximale şi carii ocluzale cu orificii mari de deschidere, cavităţile se vor uni dacă între ele vor exista punţi de structură dură sănătoasă mai subţiri de 1 mm. Cavitatea compusă rezultată este mezio-ocluzo-distală, realizarea fiecăreia dintre părţile componente (proximale, ocluzală) respectând regulile specifice de preparare.

Etapa ortopedică se va efectua pe rând, frecvent începându-se cu cea distală. Pot fi utilizate: 2 matrice parţiale cu 2 portmatrice corespunzătoare sau o matrice circulară cu o portmatrice corespunzătoare cu pene la nivelul fiecărei feţe proximale. Este recomandabil ca aplicarea materialului de restaurare de durată să se facă întâi pentru o porţiune proximală, iar, apoi, după restaurarea primei suprafeţe proximale, să se procedeze la restaurarea celei de-a doua. În cazul folosirii unei matrice circulare, este indicat ca penele să se aplice pe rând. Prima se va introduce în nişa vecină primei suprafeţe de restaurat, iar după refacerea acesteia, pana va fi îndepărtată. O nouă pană va fi introdusă în cealaltă nişă gingivală, din vecinătatea celeilalte suprafeţe proximale care urmează să fie refăcută. Astfel, deşi matricea circulară este menţinută aplicată pe dinte, penele nu sunt aplicate simultan, ci pe rând („tehnica de alternare a penelor"). În situaţia existenţei şi a unei componente ocluzale extinse, aceasta se va restaura, de obicei (dar nu obligatoriu), ultima, după îndepărtarea matricelor şi portmatricelor.

Restaurarea cavităţilor de clasa a III-a/a IV-a modificate pentru materiale aderente (Ritter et al. 2019, Hilton et al. 2019, Marcov et al. 2020)

Matricele (conformatoarele) pentru zona frontală sunt clasificate din mai multe puncte de vedere. Pot fi standardizate (benzi de celuloid drepte, plane/conformate, cu/fără opritor, metalice cu design special/parţiale pentru dinţi laterali (utilizate neconvenţional pe dinţi frontali)/hemicape, cape etc.) şi individualizate (realizate prin tehnica mock-up sau wax-up).

Penele utilizate pentru restaurarea propriu-zisă a cariilor proximale frontale se prezintă într-o gamă foarte variată. Ele sunt, frecvent, transparente şi pot fi clasificate din mai multe puncte de vedere. Datorită accesului/vizibilităţii crescute, a manipulării permanente a benzii de celuloid, penele se aplică, frecvent, dinspre vestibular.

Tehnicile utilizabile sunt aplicarea anatomic stratificată sau în masă („bulk") a materialului de restaurare de durată şi modelarea stratului superficial cu conformator standardizat (benzi de celuloid, hemicape) sau individualizat, cu instrumente de mână (înainte de priză) şi cu instrumente rotative (după priză).

Pentru aplicarea stratificată, materialele de restaurare utilizabile necesită fizionomie foarte bună şi rezistenţă mecanică medie sau mare (în funcţie de existenţa sau absenţa forţelor directe). Pot fi: răşini compozite clasice, „low-shrink", ceromeri, ormoceri, compomeri, giomeri. În funcţie de prezenţa sau absenţa forţelor directe, pot fi folosite variante pastă sau fluide ale diferitelor produse.

Aplicarea în masă se foloseşte, mai ales, pentru cavităţi mici, materialele de restaurare utilizabile fiind cele de mai sus (pot fi folosite datorită dimensiunii mici a cavităţilor care pot fi obturate cu o singură masă de material care se aplică în straturi de maxim 2 mm) la care se adaugă compozite „bulk". Acestea din urmă nu satisfac exigenţe fizionomice mari şi, de aceea, utilizarea lor este, deocamdată, limitată pentru restaurări fără vizibilitate mare.

Indiferent de tehnica de aplicare, dacă există evoluţie subgingivală, restaurarea de durată de la acest nivel se realizează cu CIMR.

Restaurarea cavităţilor de clasa a V-a modificate pentru materiale aderente (Bodnar şi Marcov 2012, Popa 2002, Marcov et al. 2020)

Materialele de durată din această regiune sunt alese după următoarele criterii principale, indiferent de tehnica utilizată: elasticitate crescută (pe care o prezintă, în general, materialele cu fluiditate crescută); nu necesită rezistenţă mecanică crescută la acţiunea forţelor mecanice directe deoarece nu există astfel de forţe în această regiune; necesită fizionomie crescută dacă tratamentul se realizează la nivelul dinţilor frontali.

Tehnicile utilizate sunt aplicarea anatomic-stratificată sau în masă a materialului de restaurare de durată şi modelarea stratului superficial cu sau fără conformator cervical şi cu instrumente de mână (înainte de priză) şi cu instrumente rotative (după priză).

În ambele modalităţi de aplicare, materialele de restaurare sunt alese în funcţie de zona în care se află cavitatea de restaurat.

Pentru aplicarea stratificată, în zona frontală, primează fizionomia, materialele nu necesită rezistenţă mecanică foarte mare, necesită elasticitate crescută pentru zona de colet şi, de aceea, de elecţie, sunt indicate variantele cu fluiditate mare ale materialelor aderente fizionomice (răşini compozite, ormoceri, giomeri, etc.). Pot fi folosite şi materiale cu răşini cu fluiditate mai mică (tip pastă) dacă sunt folosite în asociere cu sisteme adezive cu microumplutură. În zona laterală, nu primează fizionomia, materialele nu necesită rezistenţă mecanică foarte mare, necesită elasticitate crescută pentru zona de colet şi, de aceea, de elecţie, sunt indicate CIS (clasice şi armate) şi CIMR. Mai pot fi folosite şi diferite variante de materiale cu răşini (ca în zona frontală).

Pentru aplicarea în masă, trebuie să se ţină cont de fizionomia materialelor care se pot aplica în masă. Având în vedere că cimenturile cu ionomeri de sticlă prezintă fizionomie redusă, iar compozitele „bulk" nu satisfac exigenţe fizionomice deosebite, alegerea materialului se va face adaptat. În zona frontală, se pot obtura numai cavităţi cu extindere mică, cu materialele enumerate la tehnica de aplicare anatomic-stratificată. Aceste cavităţi, datorită dimensiunii mici, pot fi obturate cu o singură masă de material care se aplică în straturi de maxim 2 mm. În zona laterală, se pot obtura cavităţi cu extindere mică/medie/mare cu orice material care se poate aplica „în masă", deoarece nu există exigenţe fizionomice. Sunt indicate CIS, clasice şi armate, unele CIMR, compozite „bulk".

Pentru ambele tehnici, sistemul de conformare cervicală (matrice, portmatrice) se aplică peste singurul strat (la tehnica în masă) sau ultimul strat superficial (la tehnica stratificată). Utilizarea acestuia nu este obligatorie când sunt utilizate materiale tip pastă. Fotopolimerizarea se realizează prin conformatorul transparent aplicat. Matricele cervicale pot fi standardizate şi individualizate. Ele au grade variate de flexibilitate şi pot prezenta prelungire subgingivală de dimensiuni variabile pentru conformarea materialului de restaurare de durată subgingival. După aplicarea pe dinte, materialul refluat poate fi îndepărtat. Rolurile de bază ale matricelor cervicale sunt atât conformarea morfologică şi funcţională a materialului de restaurare de durată, retenţionarea materialului în cazul în care acesta este fluid, cât şi obţinerea unui strat superficial de compozit cu proprietăţi optime, acoperirea acestuia facilitând fotopolimerizarea în absenţa oxigenului.

Pentru toate clasele de cavităţi, în situaţia în care stratul final de compozit nu este acoperit de o matrice, acesta poate fi protejat cu un strat de gel transparent cu glicerină înainte de fotopolimerizare pentru a favoriza obţinerea unui strat superficial de compozit neinhibat de oxigen, cu proprietăţi intrinseci optime.

7.1.1.6. Îndepărtarea portmatricei şi a penei dentare (pentru cariile proximale)(dacă nu a fost îndepărtată înaintea realizării porţiunii ocluzale extinse) cu păstrarea matricei metalice care este întoarsă peste faţa proximală a dintelui vecin cu scopul protejării acesteia în timpul finisării la nivelul închiderii marginale a pereţilor verticali (timp opţional).

7.1.1.7. Îndepărtarea izolării;
7.1.1.8. Finisarea obturaţiilor (unde este cazul) după verificarea ocluziei statice şi dinamice, cu ajutorul mediilor de înregistrare şi fotopolimerizarea suplimentară.

7.1.1.9. Lustruirea obturaţiilor (unde este cazul). Există studii care susţin ca finisarea de fineţe şi lustruirea compozitelor ar fi recomandabil să se realizeze în altă şedinţă de tratament (la minim 24 de ore de la şedinţa de aplicare, pentru a permite compozitului să atingă rata de conversie maximă). La materialele compozite moderne, manevrele de finisare şi lustruire cu instrumentar rotativ produc la nivelul suprafeţei materialului microfracturi. De aceea, aceste intervenţii trebuie evitate şi executate numai în situaţii de strictă necesitate.

7.1.1.10. Protecţia stratului superficial de material de restaurare de durată prin aplicarea unui sigilant de suprafaţă peste materialele compozite („surface sealant")(opţional) sau a unui lac protector (peste CIS)(obligatoriu)

Sigilantul aplicat peste materialul compozit de durată este un produs specializat, pe bază de monomer fără umplutură şi solvent. El umple microfisurile produse de finisare şi lustruire în materialul de restaurare de durată. Acesta trebuie reîmprospătat la aproximativ 6 luni.

7.1.1.11. Verificarea paraclinică a obturaţiilor proximale cu ajutorul radiografiilor retroalveolare

La sfârşitul şedinţelor de tratament, fiecare pacient primeşte un plan individualizat de prevenire a apariţiei cariei simple primare şi/sau secundare, pe baza grupei de risc de carie determinate. În cadrul programărilor de control, obturaţiile aderente sunt evaluate, iar sigilantul de suprafaţă poate fi reaplicat (unde este cazul) peste restaurările corecte. Defectele care pot apărea constau în goluri de dimensiune variabilă în masa materialului, segmente de smalţ marginal albicios, zone cu extindere variabilă care prezintă culoare incorectă, etc. În funcţie de întinderea acestora, defectele pot fi mici/medii/mari.

În cazul existenţei unor defecte mici/medii ale unei restaurări de compozit, nu este necesară îndepărtarea ei şi reaplicarea, ci se poate corecta. În cazul unor defecte mari, obturaţia trebuie înlocuită.

În cazul detectării clinice a unor goluri sau defecte limitate ale închiderii marginale se fac preparaţii minime, localizate, îndepărtându-se din materialul de restaurare şi structura dură afectată.

În toate cazurile de mai sus, suprafaţa compozitului este prelucrată cu instrumentar mecanic abraziv sau abraziune cu aer. Acidul este aplicat pentru demineralizarea structurii dure şi curăţare, iar primerul/adezivul sunt aplicate conform instrucţiunilor. Materialul de restaurare de durată este apoi aplicat stratificat sau în masă (în funcţie de tipul de material utilizat iniţial). Materialul răşinic utilizat trebuie să fie compatibil cu cel iniţial (nu se aplică compozite pe bază de metacrilat peste cele cu silorani şi invers). Dacă nu se cunoaşte ce fel de material a fost folosit, prelucrarea mecanică a suprafeţei în vederea realizării de microretenţii contribuie la succesul intervenţiei.

7.1.2. Carii secundare

Tratamentul aderent direct al cariilor secundare implică un protocol de lucru asemănător celui de intervenţie asupra cariilor primare, prezentând în cadrul timpului chirurgical o etapă suplimentară de îndepărtare mecanică a materialului de restaurare vechi.

Configuraţia noilor cavităţi depinde de extinderea şi aspectul fostelor preparaţii şi sunt, de obicei, mai mari decât acestea, ca rezultat al îndepărtării suplimentare de smalţ demineralizat, eventual smalţ nesusţinut şi dentină necrotică. Indiferent de tipul de material de restaurare înlocuit (nefizionomic sau fizionomic), interiorul noilor cavităţilor trebuie să prezinte aspect rotunjit şi să respecte caracteristicile impuse de noul material de restaurare de durată.

În cazul îndepărtării amalgamului, cavităţile rezultate vor fi extinse şi deretentivizate, obţinându-se cavităţi cu interior rotunjit, modificate pentru materiale aderente.

7.2. Tratamentul cariei simple grefate pe zone cu defecte de suprafaţă cu etiologie necarioasă

În situaţia în care diferite zone coronare care nu favorizează, în mod natural, retenţia plăcii bacteriene (vârfurile cuspizilor, marginile incizale sau alte regiuni) devin retentive consecutiv apariţiei unor leziuni necarioase cu pierdere de structură dură, pot apărea leziuni carioase la nivelul lor.

Leziunile necarioase care pot conduce la astfel de situaţii pot fi leziuni de atriţie (care decapitează vârful din smalţ al unui cuspid sau uzează marginea incizală de smalţ) sau diferite leziuni distrofice.

În cazul vârfurilor cuspidiene şi a marginilor incizale, suprafeţele rezultate au margini de smalţ şi interior dentinar şi sunt, întâi, plane. Ulterior, consecutiv atriţiei, dentina se uzează mai repede decât smalţul înconjurător, suprafeţele plane dobândind relief concav, favorabil retenţiei plăcii bacteriene.

Unele dintre etapele protocoalelor de mai sus se regăsesc, în mod logic, în cadrul tratamentului acestor leziuni carioase, preparaţiile rezultate în urma îndepărtării ţesuturilor irecuperabile numindu-se cavităţi de clasa a VI-a.

Principiile generale de tratament prezentate rămân valabile, planurile de tratament ţinând cont de noţiunile prezentate.

Cavităţile rezultate sunt, de obicei, cu aspect intern rotunjit, ele realizându-se frecvent cu ajutorul unor freze sferice cu diametru proporţional cu dimensiunea cavităţii carioase, la turaţie redusă. Marginile se pot nivela cu instrumentar cu formă adecvată, frecvent la turaţie înaltă, opţiunea bizotării trebuind să ţină cont atât de necesităţile fizionomice, cât şi de existenţa şi tipul forţelor care solicită închiderea marginală. Din cauza localizării în zone supuse unor forţe mecanice directe şi mari, preparaţiile necesită adesea retenţie suplimentară. Una dintre metode presupune utilizarea pinilor parapulpari descrişi în protocoalele anterioare. Cavităţile prezintă, frecvent, adâncime mică sau medie, pereţii juxtapulpari fiind, frecvent, la distanţă de camera pulpară (Marcov et al. 2020).

Materialele de restaurare de durată (de tip pastă) trebuie să aibă rezistenţă mecanică mare şi fizionomie foarte bună (mai ales când sunt implicate muchiile incizale)(de ex. diferite tipuri de răşini compozite hibride, ormoceri, etc.).

Bibliografie

1. Andreescu, C., Popa, M.B. (2003) *Odontoterapie Restauratoare*. București: Editura Universitară „Carol Davila".
2. Arandi, N.Z., Rabi, T. (2020) "Cavity Bases Revisited", *Clin Cosmet Investig Dent.*, 12:305-312.
3. Arandi, N.Z. (2017) "Calcium hydroxide liners: a literature review", *Clin Cosmet Investig Dent.*, 9:67–72.
4. Banerjee, A., Wilson, N. (2015) *Pickard's Guide to Minimally Invasive Operative Dentistry*, 10th Ed., Oxford University Press.
5. Blum, I., Wilson, N. (2019) "Consequences of no more linings under composite restorations", *British Dental Journal*, 226:749-752.
6. Blum, I., Wilson, N. (2018) "An end to linings under posterior composites?" *J Am Dent Assoc*,149:209-213.
7. Bodnar, D.C., Marcov, N. (2012) *Patologia coletului dentar-aspecte clinice și terapeutice*, București: Editura Ars Docendi.
8. Garg, N., Garg, A. (2015) *Textbook of Operative Dentistry*, 3rd Ed.Jaypee Brothers Medical Publishers.
9. Gomes Torres, C.R. (2019) *Modern Operative Dentistry. Principles for Clinical Practice*, Springer Publishing.
10. Hilton, T.J., Ferracane, J.L., Broome, J.C. (2013) *Summitt's Fundamentals of Operative Dentistry, A Contemporary Approach*, 4th Ed. Quintessence Publishing.
11. Kunert, M., Łukomska-Szymańska, M. (2020) "Bio-Inductive Materials in Direct and Indirect Pulp Capping—A Review Article", *Materials*.
12. Marcov, E.C., Bodnar, D.C., Marcov, N. (2020) *Manual de odontoterapie restauratoare: protocoale de tratament al leziunilor coronare*, București: Editura Universitară „Carol Davila".
13. Marcov, E.C.(coord.)(2012) *Manual de odontoterapie restauratoare, vol. 2, Instrumentarul utilizat în odontoterapia restauratoare*, București: Editura Ars Docendi.
14. Miletic, V. (2018) *Dental Composite Material for Direct Restorations*, Springer Publishing.
15. Nicola, I., Falk, S., Frencken, Jo. (2018) *"An Agreed Terminology for Carious Tissue Removal".* In book „Caries Excavation: Evolution of Treating Cavitated Carious Lesions", pp.155-161.
16. Popa, M.B.(2002) *Estetica în Odontoterapia Restauratoare*, București: Editura Universitară „Carol Davila".
17. Ritter, A., Walter, R., Boushell, L.W. (2019) *Sturdevant's Art and Science of Operative Dentistry*, 7th Ed., Elsevier Publishing.
18. Romînu, M., Bratu, D., Florița, Z., Lakatos, S., Ianeș, C., Negruțiu, M. (2003) *Materiale dentare.Noțiuni teoretice și aplicații practice.* Timișoara: Editura Brumar.
19. Sakaguchi, R.L., Powers, J.M. (2012) *Craig's restorative dental materials*, 13th Ed, Elsevier Publishing.
20. Sauro, S. (2019) *Bioactive and Therapeutic Dental Materials*, Printed Ed.of the Special Issue Published in Materials.

8. MATERIALE DENTARE UTILIZATE MODERN ÎN TRATAMENTELE ODONTORESTAURATOARE DIRECTE

Șef lucrări dr. Elena-Cristina Marcov - UMF „Carol Davila" din București

Principalele categorii de materiale dentare utilizate frecvent, astăzi, în cadrul manoperelor de restaurare directă a leziunilor coronare carioase și necarioase sunt: rășinile compozite (clasice și modificate) cu sistemele adezive necesare aplicării lor, unele cimenturi aderente (cimenturi cu ionomeri de sticlă clasice și modificate), materiale hibride (cimenturi cu ionomeri de sticlă modificate cu rășini, compomeri, giomeri) (tabel I) și materiale biologic active.

Tabel I Principalele materiale aderente utilizate ca lineri/baze/materiale de durată

	Component principal 1	**Component principal 2**	**Mecanism de întărire**	**Pregătirea structurii dure pentru aplicare**
CIMENT IONOMER DE STICLĂ (CIS)	Sticlă fluoro-alumino-silicatică	Acid poliacrilic (soluție apoasă)	Reacție acid-bază	Condiționare cu acid poliacrilic (aprox.10%) (dacă prospectul indică astfel, deoarece există variante moderne care nu mai necesită condiționare)
CIMENT IONOMER DE STICLĂ ARMAT/ HIBRID	Sticlă fluoro-alumino-silicatică	Acid poliacrilic (soluție apoasă)	Reacție acid-bază	
CIMENT IONOMER DE STICLĂ MODIFICAT CU RĂȘINI (CIMR)	Sticlă fluoro-alumino-silicatică	Acid poliacrilic (soluție apoasă) și grupări metacrilice	1. Reacție acid-bază 2. Polimerizare	
COMPOMER (COMP)	Sticlă fluoro-alumino-silicatică	Matrice organică polimerică și grupări acide carboxilice	1. Reacție acid-bază 2. Polimerizare	Utilizare de sistem adeziv (gravaj acid cu acid ortofosforic 35-37%, aplicare de primer și adeziv). Pot fi folosite sisteme universale sau dedicate.
GIOMERI	Particule de CIS pre-polimerizate	Matrice organică polimerică	1. Reacție acid-bază 2. Polimerizare	
RĂȘINI COMPOZITE (CLASICE)	Umplutură anorganică	Matrice organică polimerică	Polimerizare	
ORMOCERI	Umplutură anorganică	Matrice organo-anorganică	Polimerizare	

8.1.A.Rășinile compozite (Miletic 2018, Romînu,Bratu et al. 2003, Sakaguchi 2012, Popa 2002, Marcov et al. 2020)

Compoziția chimică clasică, de principiu, a rășinilor compozite este reprezentată de:

1. Matricea organică conține, de bază, monomeri de bază și monomeri de diluție.

Monomerii de bază (Bis-GMA, UDMA, etc.). Proprietățile lor fundamentale sunt:

- au vâscozitate mare (masă moleculară mare);
- contracție de polimerizare mică, datorită structurii voluminoase;
- capacitate bună de umectare a țesuturilor dure dentare;
- sunt toxici pentru țesutul pulpar și își modifică culoarea în timp.

Monomerii de diluție (EGDMA, TEGDMA, etc.). Proprietățile lor fundamentale sunt:

- au vâscozitate mai mică decât cea a monomerilor de bază. Ei diluează monomerii de bază şi scad vâscozitatea acestora, permiţând o încărcare mai mare cu umplutură anorganică şi umectarea uşoară a suprafeţelor de smalţ gravate acid.
- contracţie de polimerizare mare.

Diferenţele de vâscozitate ale diferitelor materiale compozite, se datorează, în principiu, proporţiei de monomeri de diluţie pe care îi conţin.

2. Umplutura anorganică. Fundamental, este indicat ca particulele să fie cu cât mai multe, cu cât mai mici şi, de preferat, cu dimensiuni variabile. Dacă particulele sunt mici dar egale, vâscozitatea creşte (din cauza suprafeţei specifice mari) şi, de aceea, e indicat ca acestea să aibă dimensiune variabilă (particule mari sau aglomerate) între care să existe particule şi mai mici. Clasificarea umpluturii anorganice se prezintă, în principiu, astfel:

- *macroumplutură* (particule de sticle ale metalelor grele şi aluminoborosilicat de bariu): tradiţională: 10-100 μm/modernă: midi: 1-10 μm/mini: 0,1-1μm.

Macroumplutura generează rezistenţă mecanică mare, contracţie de polimerizare mică, rezistenţă la uzură mare dar determină pierderea luciului.

- *microumplutură* (particule de silice coloidală/pirolitică): 0,01-0,1 μm.

Microumplutura generează rezistenţă la uzură şi luciu persistent dar, datorită faptului că în cantitate mare, amestecul devine prea vâscos, nu este posibilă încărcarea mare şi, deci, matricea organică e în proporţie mare cu dezavantajele aferente (rezistenţă mecanică scăzută, contracţie de polimerizare mare, etc.).

- *nanoumplutură*: 0,005-0,01 μm;

Din cauza comportamentului special al particulelor nanometrice (care se comportă ca fluide şi nu ca solide), este posibilă o încărcare mare cu particule anorganice cu creşterea rezistenţei mecanice. De asemenea, dimensiunea nanometrică a particulelor permite fluiditate crescută în condiţiile unei încărcări mari. Diferenţa redusă de uzură dintre particule şi matricea organică generează un luciu persistent, iar diferenţa mică dintre indicii de refracţie ai acestora determină creşterea adâncimii de polimerizare şi a transluciditătii.

- *hibridă* (amestec de mai multe tipuri de particule). Se pot prezenta ca una dintre următoarele variante: particule independente cu forme diferite, aglomerate, particule prepolimerizate, fibre. Hibridele îmbină avantajele şi dezavantajele celor 2 categorii majore de umplutură.

3. Agenţii de cuplare sunt reprezentaţi de *silani* (compuşi cu siliciu) care fac legătura dintre faza organică şi cea anorganică. Au rol în obţinerea unor proprietăţi fizico-mecanice adecvate ale răşinilor diacrilice (rezistenţa la uzură). Dintre cele trei faze dintr-un compozit, cea mai slabă structură este reprezentată de interfaţa dintre matricea organică şi umplutura anorganică.

4. Sisteme de iniţiere. Sunt reprezentate de: camforchinona (varianta clasică), variantă pe bază de germaniu, grupări fotoactive încorporate în matricea organică.

5. Aditivi.

Proprietăţile principale ale răşinilor compozite şi modul în care sunt influenţate de către structura chimică

Fiecare proprietate este influenţată, într-o anumită proporţie, de fiecare dintre componente şi de reacţia de polimerizare. În continuare, sunt enumerate proprietăţile de referinţă şi principalii factori care le influenţează.

- *contracţia de polimerizare* (induce tensiunea de contracţie care reprezintă efectul la interfaţa cu adezivul/structura dură). Valori medii: compozite vâscoase care se pun în strat de maxim 2 mm: 2,4-2,8%/ compozite fluide – până la 6,5%/la compozite „bulk"- 1,4- 1,7%.

Aceasta depinde, în principal, de:

- ponderea matricei organice: cu cât aceasta este mai mare, cu atât valoarea contracţiei creşte.
- compoziţia matricei organice: cu cât ponderea de monomerii de diluţie (fluizi) este mai mare, cu atât valoarea contracţiei creşte. Diluarea monomerilor de bază (vâscoşi) e foarte

importantă deoarece creşte fluiditatea, iar creşterea acesteia permite o încărcare mai mare cu particule anorganice.

- viteza reacţiei de polimerizare: cu cât este mai mare, cu atât valoarea contracţiei creşte.
- *coeficientul de expansiune termică* (valori medii: structuri dentare - aprox. 9-11 ppm/°C, compozite - 25 ppm/°C). Diferenţa mare dintre valorile structurilor dure şi cele ale materialului nu e considerată îngrijorătoare deoarece se presupune că mâncarea fierbinte/foarte rece nu staţionează suficient de mult timp ca să genereze efecte maxime la nivelul structurilor. Acesta depinde, în principal, de:
  - compoziţia şi ponderea matricei organice: cu cât este mai mare, cu atât coeficientul creşte.
  - ponderea umpluturii anorganice: cu cât este mai mare, cu atât coeficientul scade.
- *elasticitatea.* Valorile ei sunt invers proporţionale cu cele ale modulului de elasticitate. Module de elasticitate: smalţ – 82,7 Gpa, dentină – 18,6, compozite – variabil. Aceasta depinde, în principal, de:
  - compoziţia şi ponderea matricei organice: cu cât este mai mare, cu atât elasticitatea creşte.
  - ponderea umpluturii anorganice: cu cât este mai mare, cu atât elasticitatea scade.

Elasticitatea este foarte importantă pentru restaurările din regiunea cervicală, unde sunt indicate materialele cu elasticitate mare (modul de elasticitate scăzut).

- *consistenţa (vâscozitatea/fluiditatea).* Aceasta depinde, în principal, de:
- compoziţia matricei organice: cu cât este mai mare, cu atât vâscozitatea scade/fluiditatea creşte;
- silanizarea particulelor umpluturii;
- umplutura anorganică: cu cât este mai mare, cu atât vâscozitatea creşte/fluiditatea scade cu excepţia umpluturii cu dimensiuni nanometrice (acestea nu se comportă clasic în imersie în răşină, ca particule solide, ci mai mult ca fluide, amestecul final având fluiditate mare). Astfel, compozitele fluide cu particule nm au încărcătură anorganică mare (şi, deci, proprietăţi mecanice îmbunătăţite).

- *rezistenţa la uzură/calitatea luciului iniţial + persistenţa în timp a acestuia.* Acestea depind, în principal, de:
  - cantitatea particulelor anorganice: cu cât ponderea umpluturii anorganice este mai mare, cu atât rezistenţa la compresiune, tracţiune cresc;
  - dimensiunea particulelor anorganice: rezistenţa la uzură creşte dacă particulele sunt foarte mici (dimensiuni nanometrice) şi se uzează lent, în acelaşi timp cu matricea organică. În plus, în acest mod, suprafaţa îşi menţine luciul mai mult timp.
  - agenţii de cuplare (prin realizarea unei zone de disipare a tensiunii dintre matrice şi umplutură şi prin intensitatea legăturii dintre acestea): cu cât legătura între componente e mai intensă, cu atât smulgerea particulelor mai mari este împiedicată.
  - *rezistenţa la compresiune şi alte proprietăţi mecanice.* Aceasta depind, în principal, de: ponderea şi tipul particulelor anorganice: cu cât mai multe, mai mici şi inegale, cu atât mai bine.

- *estetica şi modificări cromatice.* Acestea sunt generate de: fisuri în polimer cu desprinderea parţială a umpluturii de răşină consecutiv hidrolizei matricei/oxidare şi schimb de apă cu matricea. Aceastea depind de:
  - ponderea matricei organice: cu cât este mai mare, cu atât modificările pot fi mai importante;
  - agenţii de cuplare: prin crearea unui mediu hidrofob care reduce absorbţia de apă;
  - ponderea şi tipul umpluturii anorganice (asigură transluciditatea).

- *adâncimea de polimerizare şi transluciditatea.* Acestea depind de:
- tipul de monomeri;
- tipul de sistem de iniţiere;
- corespondenţa dintre indicii de refracţie ai particulelor anorganice şi cel al matricei organice polimerizate: cu cât sunt mai apropiaţi, cu atât adâncimea de polimerizare/ transluciditatea sunt mai mari;
- momentul de desfăşurare a polimerizării: pe măsură ce reacţia de polimerizare se desfăşoară, transluciditatea creşte;
- ponderea umpluturii anorganice fără dimensiuni nanometrice: cu cât este mai mare, cu atât adâncimea de polimerizare/transluciditatea scad deoarece numărul mare de particule împrăştie o mai mare cantitate de raze, în loc să le trimită în profunzime;
- dimensiunea umpluturii anorganice: cu cât particulele sunt mai mici (dimensiuni nanometrice) cu atât adâncimea de polimerizare/transluciditatea cresc.

– *conductivitate termică apropiată de cea a smalţului* (smalţ – 0,0022 cal/sec/cm^2, dentină – 0,0015 cal/sec/cm^2 , compozit – 0,0025 cal/sec/cm^2). Aceasta depinde, în principal, de umplutura anorganică: cu cât ponderea umpluturii anorganice este mai mare, cu atât creşte.

- *radioopacitatea* este dată de diferite tipuri de particule încorporate în acest scop: zirconiu, bariu, stronţiu, metale grele, etc. Caracterul radioopac este esenţial pentru detectarea leziunilor carioase secundare.

Avantajele principale ale utilizării compozitelor:
- permit realizarea de cavităţi cu sacrificiu minim de ţesut dur (tehnici minim invazive) şi restaurarea tuturor tipurilor de cavităţi;
- proprietăţi mecanice bune/foarte bune (cu excepţia celor fluide clasice, fără particule nanometrice);
- solubilitate redusă;
- fizionomie bună/foarte bună;
- bune izolatoare termic.

Dezavantajele principale ale utilizării compozitelor:
- au contracţie de polimerizare mare. Aceasta nu poate fi compensată de absorbţia de apă deoarece, spre deosebire de cimenturile cu ionomeri de sticlă, aceasta se produce lent, în timp. Ea induce o *tensiune* asociată acesteia între materialul de restaurare/adeziv şi între adeziv/structura dură. Aceasta depinde, printre altele, de: viteza de polimerizare, tipul de aplicare, tipul de monomeri, tipul de umplutură anorganică şi gradul de încărcare, vâscozitatea compozitului, rata de creştere a vâscozităţii în timpul polimerizării, gradul de opacitate, etc.
- coeficient de expansiune termică liniară mult mai mare decât al ţesuturilor dure dentare;
- nu au aderenţă intrinsecă (ca CIS). Legătura cu structurile dure se realizează prin adeziune.
- aplicarea presupune pregătirea structurii dure cu sistem adeziv (acid demineralizant, primer, adeziv) a cărui utilizare necesită etape multiple pe parcursul cărora pot apărea numeroase erori tehnice.

Modalităţile de reducere a contracţiei de polimerizare (Miletic 2018, Ritter et al. 2019, Sakaguchi 2012) a răşinilor compozite au importanţă clinică deosebită şi sunt reprezentate de:
- modificarea formulei chimice a compozitelor (adăugare de răşină prepolimerizată în monomer, utilizarea de monomeri metacrilaţi cu masă moleculară mare, utilizarea siloranilor în matricea organică, mărirea ponderii de umplutură anorganică, etc.);
- aplicarea stratificată oblică (având efect reducerea factorului C care reprezintă raportul între numărul de suprafeţele care prezintă adeziune şi cele care nu prezintă);

- instrumentar şi tehnici de fotopolimerizare adaptate;
- utilizarea unor sisteme adezive cu microumplutură care generează realizarea unui strat adeziv final cu grosime mai mare;
- utilizarea în contact cu răşinile compozite a unor straturi de materiale cu modul de elasticitate scăzut;
- încorporarea de particule de tip inserturi (macro fillers) pentru reducerea cantităţii de compozit;
- scăderea vâscozităţii răşinilor compozite pastă înainte de aplicare (la cele care permit acest lucru) prin metode termice sau sonice, cu revenirea ulterioară, după aplicare, la proprietăţile iniţiale.

Clasificarea răşinilor compozite

Compozitele pot fi clasificate după mai multe criterii, iar fiecare are importanţa sa. Pe lângă criteriile consacrate, există câteva elemente simple care ghidează şi ajută medicul să aleagă materialul de restaurare:

- *după zona din cavitatea bucală* (anterioară, posterioară). Multe dintre compozitele actuale pot fi folosite în ambele zone.
- *după regiunea dentară* (ocluzal-proximal, cervical, combinaţii). Marea majoritate a compozitelor moderne au indicaţii de utilizare multiple, pentru restaurarea tuturor tipurilor de cavităţi.
- *după exigenţa estetică* (combinaţie între zona cavităţii orale şi cea dentară; de ex. materialul trebuie să aibă fizionomie crescută dacă se aplică pe un dinte frontal, în regiunea cervicală);
- *după tehnica de inserare/aplicare*:
  - stratificată - în straturi de maxim 2 mm (pentru materiale pastă sau fluide);
  - în masă („bulk") (pentru materiale pastă sau fluide);
  - prin injectare (pentru materiale fluide);
  - prin condensare (compozite condensabile - packable composites).

Vâscozitatea materialelor pastă poate fi modificată prin încălzire/vibraţii sonice la cele care prezintă această indicaţie.

- *după unele proprietăţi fundamentale*:
  - *contracţia de polimerizare*:
  - compozite cu contracţie de polimerizare redusă („low-shrink composites");
  - compozite cu contracţie de polimerizare ridicată (marea majoritate a compozitelor care se aplică stratificat).
  - *consistenţa* („flow"/vâscoase/tixotropice):

- compozite fluide („flow") au elasticitate mare, de elecţie, pentru restaurarea zonei cervicale. Există variante clasice cu umplutură micronică la care ponderea umpluturii e redusă (rezistenţă mecanică mică, contracţie de polimerizare mare, etc.) şi variante moderne cu umplutură nanometrică la care ponderea umpluturii anorganice e mare, iar celelalte proprietăţi sunt net îmbunătăţite (vezi factorii de care depinde fluiditatea).
- compozite cu fluiditate scăzută (vâscoase) – compozite pastă.

Marea majoritate a materialelor aderente polimerice moderne (răşini compozite, ormoceri, giomeri, compomeri, etc.) au atât variante cu fluiditate crescută (variante „flow"), cât şi scăzută (variante pastă).

- *caracteristicile umpluturii anorganice.* Pot fi: compozite cu microumplutură/ microhibride/hibride/nanohibride/nanocompozite;
- *proprietăţile mecanice, radioopacitate.*

Un tablou complet al materialelor îmbină elementele mai multor clasificări. Alegerea propriu-zisă a unui material se realizează după criterii mixte (tabel II). De exemplu, pentru o cavitate de clasa a V-a în zona frontală, este necesar un material cu elasticitate crescută (datorită predispoziţiei zonei cervicale la deformare mecanică), rezistent la uzură şi cu fizionomie foarte bună.

Tabel II Clasificarea răşinilor compozite

Tipul de compozit	Criteriul de clasificare	Caracteristici
Compozite cu macroumplutură	- tipul umpluturii	- uzură mare în timp şi pierderea luciului suprafeţei deoarece matricea se uzează foarte repede comparativ cu umplutura, iar particulele mari rămase descoperite sunt smulse în cadrul contactelor dento-dentare. Nu se mai folosesc.
Compozite cu microumplutură	- tipul umpluturii	- proprietăţi optice foarte bune (estetică deosebită); - rezistenţă medie la uzură; - persistenţa luciului suprafeţei; - rezistenţă mecanică scăzută; - contracţie de polimerizare mare; - expansiune termică mare; - absorb mai multă apă. Dezavantajele sunt generate de cantitatea mare de matrice organică şi de ponderea redusă a umpluturii deoarece particulele au dimensiuni egale.
Compozite cu umplutură hibridă/ microhibridă	- tipul umpluturii	- proprietăţi mecanice/optice bune; - rezistenţă la uzură bună. - pierderea pe termen mediu luciului suprafeţei; - uzură medie în timp.
Nanocompozite	- tipul umpluturii	- proprietăţi mecanice foarte bune; - rezistenţă la uzură foarte bună; - persistenţa luciului suprafeţei; - transluciditate foarte mare (estetică foarte bună); - adâncime de polimerizare crescută.
Compozite nanohibride	- tipul umpluturii	- proprietăţi mecanice foarte bune; - rezistenţă la uzură bună (dar mai mică decât a celor cu particule numai nm); - transluciditate mare (estetică foarte bună); - adâncime de polimerizare crescută.
Compozite condensabile (ca amalgamul)	- tehnica de aplicare (manipulare)	Caracterul condensabil este generat de fricţiunea mare dintre particule şi matricea organică. Tehnica de aplicare implică un oarecare grad de dificultate. - condensarea asigură compactare fără goluri; - proprietăţi mecanice foarte bune; - rezistenţă la uzură; - contracţie de polimerizare scăzută; - aderare mai scăzută la instrumente; - adâncime de polimerizare mare; - vâscozitate foarte mare.
Ceromeri	- tipul umpluturii	- proprietăţi mecanice/optice foarte bune (estetică deosebită) datorită umpluturii cu particule ceramice; - prezintă variante cu contracţie de polimerizare redusă şi aplicare în masă.

Compozite „bulk-fill" Sunt 2 categorii: „bulk-fill"de bază (înlocuiesc doar masa dentinară) și „bulk-fill"de durată.	- adâncimea de polimerizare - tehnica de aplicare (manipulare)	- aplicare în masă („bulk"); - adâncime de polimerizare crescută(variabilă – în medie 4 mm) prin: modificarea structurii monomerilor, adăugare de modulatori de tensiune, etc.) - transluciditate crescută; - cele „de bază" au fluiditate mare, iar cele „de durată" au fluiditate scăzută; - cele cu indicație „de bază" au rezistență mecanică medie, iar cele „de durată" au proprietăți mecanice asemănătoare compozitelor convenționale; - contracție de polimerizare redusă; - aplicarea într-un strat evită formarea de goluri și contaminarea straturilor care pot apărea la restaurările multistratificate.
Compozite cu contracție de polimerizare mică („low-shrink")	- valoarea contracției de polimerizare	- contracție de polimerizare redusă; - proprietăți mecanice bune (asemănătoare compozitelor hibride); - aplicare stratificată; - marea majoritate nu necesită adeziv dedicat (cu excepția produselor care au silorani). Strategiile de reducere a contracției: modificarea matricei organice, creșterea cantității de umplutură,etc.

B. Ormocerii sunt o variantă modificată chimic a rășinilor compozite prin încorporarea silanilor în matricea organică.

Componentele principale sunt matricea polisiloxanică, policondensată și umplutura anorganică (cu dimensiuni variabile, inclusiv nanometrice). Se utilizează în asociere cu orice sistem adeziv sau cu cel dedicat (ormoceri adezivi).

Ormocerii au proprietăți îmbunătățite față de compozitele clasice:

- proprietăți mecanice foarte bune;
- contracție de polimerizare cu 50% mai redusă decât a RDC (datorită masei moleculare foarte mari a unităților structurale, mult peste monomerii clasici);
- expansiune termică asemănătoare structurilor dure;
- fizionomie foarte bună;
- prezintă variante fluide și vâscoase;
- au utilizări multiple: lineri, baze, obturații de durată ale tuturor tipurilor de cavități.

8.2. Cimenturile cu ionomeri de sticlă (CIS) (Romînu, Bratu et al. 2003, Gomes Torres 2019, Sakaguchi 2012, Popa 2002, Marcov et al. 2020)

CIS sunt cimenturi autopolimerizabile care aderă intrinsec la structura dură prin realizarea de schimburi ionice cu aceasta. Aplicarea lor necesită, în principiu, pregătirea structurii dure cu ajutorul acidului poliacrilic 10%. Această etapă se numește condiționare. Prin condiționare, stratul de detritus dentinar remanent (DDR) este îndepărtat de pe suprafața dentinară (fără a îndepărta și dopurile intratubulare) favorizând un contact mai strâns (cu schimburile ionice aferente) între material și dentină. Există variante moderne care au structura îmbunătățită și care nu mai necesită condiționare înainte de aplicare. Deși condiționarea a fost gândită inițial pentru pregătirea structurii dentinare, există variante de condiționanți cavitari care se pot aplica și pe smalț, în vederea curățării. Acești condiționanți conțin acid poliacrilic cu concentrație mai ridicată.

Aplicarea se realizează în masă, iar păstrarea calităților cimentului impune prelucrarea cu instrumente rotative la turație redusă și cu răcire pentru a evita eliminarea apei. La variantele clasice, este indicat ca finisarea să nu se efectueze imediat după priză, iar, la majoritatea produselor (clasice și moderne), suprafața trebuie acoperită cu lac protector. Acesta este indicat deoarece, la întărire apar microfisuri, din cauza tensiunilor interne, care progresează în lipsa protecției superficiale.

Componentele de bază sunt acidul poliacrilic și sticla fluoro-alumino-silicatică. Proprietățile lor pot fi traduse prin avantajele și dezavantajele de utilizare prezentate în continuare.

Există variante armate și variante moderne hibride cu proprietăți îmbunătățite. La fel ca cele clasice, sunt autopolimerizabile și se aplică în masă. Cele armate conțin suplimentar, în pulbere, particule care, fundamental, cresc rezistența mecanică (zirconiu, metalice). Cele moderne, hibride au particule de sticlă cu reactivitate mare și acid poliacrilic modificat. Astfel, ele pot fi indicate în zone supuse unor forțe directe puternice, au fizionomie îmbunătățită prin creșterea translucidității (chiar și așa, nu pot fi folosite în zone cu exigențe fizionomice), manipulare mai ușoară și eliberare crescută de fluor.

Avantajele de bază ale variantelor clasice:

- au aderență intrinsecă la structurile dure permițând realizarea unei închideri marginale foarte bune (la smalț mai puternică decât la dentină), oțel inoxidabil, staniu, cupru (nu la ceramică, metale nobile). Astfel, este posibilă prepararea de cavități cu sacrificiu minim de țesut dur (tehnici minim invazive). Ele pot restaura diferite tipuri de cavități în funcție de localizarea acestora, exigențele estetice, proprietățile mecanice și fizionomia tipului de ciment cu ionomeri utilizat.
- pregătirea structurilor dure cu acid poliacrilic necesită puține etape și, deci, sunt șanse mai reduse de apariție a erorilor tehnice (cu excepția unora dintre variantele moderne care nu necesită condiționare);
- contracție de priză compensată de absorbția rapidă de apă (spre deosebire de compozite unde absorbția este lentă);
- coeficient de expansiune termică similar cu cel al dentinei;
- bune izolatoare termic;
- eliberare de fluor crescută (inițial) și lentă (pe termen lung) consecutiv reîncărcării din saliva;
- elasticitate bună, fiind potrivite pentru restaurarea zonelor cervicale;
- sunt hidrofile aderând la structurile dure chiar și în prezența apei. De aceea, uscarea după spălarea acidului poliacrilic se realizează prin uscare cu buleta de vată, nu cu aer.

Dezvantajele de bază ale variantelor clasice:

- rezistență mecanică și duritate mai scăzute decât cele ale rășinilor compozite și CIMR (CIS< CIMR< RDC);
- solubilitate crescută;
- fizionomie redusă (transluciditate scăzută);
- sensibilitate postoperatorie (deoarece amestecul proaspăt este foarte acid).

8.3. Materiale hibride (Romînu,Bratu et al. 2003, Gomes Torres 2019, Sakaguchi 2012)

Cimenturile cu ionomeri de sticlă modicate cu rășini (CIMR) sunt materiale fotopolimerizabile hibride, între CIS și RDC, cu caracteristici mai apropiate de cele ale CIS. De aceea, structura dură necesită folosirea unui condiționant dentinar/cavitar (acid poliacrilic cu diferite concentrații) înainte de aplicare (cu excepția variantelor modificate care nu necesită deloc condiționare). Principalele componente sunt acidul poliacrilic cu grupări metacrilice și sticla fluoro-alumino-silicatică. În principiu, finisarea poate fi făcută imediat după întărire și, frecvent, nu este necesară acoperirea cu lac protector.

Avantaje:

- au aderență intrinsecă la structurile dure permițând realizarea unei închideri marginale foarte bune (la smalț mai puternică decât la dentină), unii autori susținând că aceasta ar fi mai redusă decât la CIS din cauza întăririi prea rapide prin polimerizare care împiedică desfășurarea completă a reacției acid-bază responsabilă de retenția chimică. Ca la CIS, este posibilă prepararea de cavități cu sacrificiu minim de țesut dur (tehnici minim invazive);

- rezistență mecanică și duritate: RDC> COMP >CIMR> CIS (clasice, nu armate/ modificate). Componenta răşinică creşte, în general, rezistența mecanică.
- solubilitate: CIS> CIMR;
- eliberare de fluor: CIS≥ CIMR> COMP;
- contracție de priză compensată de absorbția rapidă de apă (spre deosebire de compozite unde absorbția este lentă);
- coeficient de expansiune termică similar cu cel al dentinei;
- bune izolatoare termic;
- elasticitate mai bună decât CIS, fiind potrivite pentru: restaurarea zonelor cervicale și utilizarea frecventă ca lineri/baze sub răşini compozite contracarând contracția de polimerizare a acestora;
- generează sensibilitate postoperatorie dar pH-ul revine mai rapid spre neutralitate decât CIS.

Dezvantaje:
- solubilitate crescută: CIMR >RDC;
- fizionomie crescută față de CIS dar incomparabilă cu cea a altor materiale cu răşini: RDC>COMP>CIMR> CIS;
- sensibilitate postoperatorie: CIS >CIMR.

Compomerii (COMP) sunt materiale hibride fotopolimerizabile, între CIS și RDC, cu caracteristici mai apropiate de cele ale materialelor cu răşini, necesitând pregătirea structurii dure cu ajutorul unui sistem adeziv (dedicat sau universal) înainte de aplicare. Componentele de bază sunt matricea organică polimerică cu grupări acide carboxilice și sticla fluoro-alumino-silicatică. Au următoarele proprietăți principale:
- rezistență mecanică și duritate: RDC >COMP >CIMR >CIS (cu cât un hibrid are mai multă răşină, cu atât e mai rezistent și dur față de CIS clasic);
- fizionomie: RDC >COMP >CIMR >CIS;
- prezintă variante fluide („flow") și vâscoase (pastă);
- eliberare de fluor: CIS >CIMR >COMP deoarece ponderea reacției acid-bază e redusă;
- elasticitate crescută fiind indicate pentru restaurarea zonelor cervicale;
- au utilizări multiple: lineri, baze, obturații de durată ale tuturor tipurilor de cavități cu atenție asupra zonelor supuse unor forțe mecanice directe foarte mari.

Giomerii sunt materiale hibride fotopolimerizabile cu caracteristici mai apropiate de cele ale materialelor cu răşini. De aceea, structura dură necesită folosirea unui sistem adeziv (dedicat sau universal) înainte de aplicare. Componentele de bază sunt matricea organică polimerică și particule de CIS prepolimerizate. Acestea au suprafața modificată „S-PRG" (Surface Pre-Reacted Glass™) care eliberează 6 ioni: fluor, sodiu, stronțiu, aluminiu, siliciu, bor, dovedind o capacitate crescută de inhibare a formării plăcii bacteriene și de neutralizare a produșilor acizi. Au următoarele proprietăți principale:
- au proprietăți mecanice bune/foartebune și variabile (de ex. există variante fluide cu rezistență mecanică scăzută, variante pastă cu rezistență mecanică mare, variante condensabile cu rezistență mecanică foarte mare, etc.);
- fizionomie bună/foarte bună;
- eliberare de fluor;
- longevitate crescută a obturației prin protejarea miezului de CIS;
- prezintă variante fluide („flow") și vâscoase (pastă);
- utilizări: lineri, baze, obturații de durată pentru toate clasele de cavități.

8.4. Materialele biologic active (Romînu,Bratu et al. 2003, Sauro 2019, Marcov et al. 2020)

Aceste materiale sunt neodentinogenetice şi au efecte antimicrobiene şi sedative variabile. Se aplică în cavităţi profunde, în straturi cu grosime variabilă. Ele pot fi pe bază de hidroxid de calciu sau silicaţi de calciu.

Aceste materiale se diferenţiază prin:

- proprietăţile fizico-chimice: rezistenţă mecanică scăzută/crescută, capacitate de sigilare scăzută/crescută, capacitate de umectare scăzută/crescută, timp de priză scurt/lung şi grad de dizolvare în timp;
- proprietăţile biologice: calitate a dentinei terţiare produse, timp de producere al acesteia, capacitate de dezinfectare şi efect sedativ.

Pot fi clasificate în funcţie de mai multe criterii. În funcţie de rezistenţa lor mecanică şi tipul de priză pot fi:

- autopolimerizabile

A - cu rezistenţă mecanică scăzută. Acestea sunt produse pe bază de hidroxid de calciu care sigilează slab plaga dentinară, trebuie aplicate în strat foarte subţire, au solubilitate crescută, au efecte biologice crescute (dentina terţiară este destul de poroasă), cost scăzut şi timp de priză redus:

- suspensii de hidroxid de calciu – strat de 0,2 – 1 mm (variante bicomponente - nu se mai utilizează - şi monocomponente);
- cimenturi cu hidroxid de calciu – strat de 0,2-1 mm.

B - cu rezistenţă mecanică crescută. Acestea sunt produse pe bază de silicaţi de calciu care sigilează foarte bine plaga dentinară, pot fi aplicate în straturi mai groase, au solubilitate scăzută, au efecte biologice crescute (dentina terţiară este mai puţin poroasă), cost crescut şi timp de priză crescut.

- fotopolimerizabile

Aceste produse prezintă capacitate de sigilare a plăgii dentinare crescută (datorită componentei răşinice) şi efecte biologice reduse faţă de omoloagele lor autopolimerizabile. Ele sunt produse cu hidroxid de calciu modificate cu răşini şi produse cu silicat de calciu modificate cu răşini.

Gama materialelor de restaurare coronară este foarte largă astăzi, acest domeniu aflându-se într-o continuă dezvoltare. Este posibilă, astfel, realizarea unor restaurări directe corecte şi longevive, cu complexitate variabilă, ale leziunilor coronare carioase şi necarioase, adaptate tuturor particularităţilor şi necesităţilor clinice. Cunoaşterea noţiunilor teoretice legate de materialele dentare este esenţială, însă verificarea proprietăţilor clasice şi demonstrarea celor moderne, îmbunătăţite, se realizează treptat, în ani de flux practic, la nivelul fiecărei unităţi cu activitate stomatologică

Bibliografie

1. Gomes Torres, C.R. (2019) *Modern Operative Dentistry. Principles for Clinical Practice*, Springer Publishing.
2. Marcov, E.C., Bodnar, D.C., Marcov, N. (2020) *Manual de odontoterapie restauratoare: protocoale de tratament al leziunilor coronare*, București: Editura Universitară „Carol Davila".
3. Miletic, V. (2018) *Dental Composite Material for Direct Restorations*, Springer Publishing.
4. Popa, M.B.(2002) *Estetica în Odontoterapia Restauratoare*, București: Editura Universitară „Carol Davila".
5. Ritter, A., Walter, R., Boushell, L.W. (2019) *Sturdevant's Art and Science of Operative Dentistry*, 7th Ed., Elsevier Publishing.
6. Romînu, M., Bratu, D., Florița, Z., Lakatos, S., Ianeș, C., Negruțiu, M. (2003) *Materiale dentare.Noțiuni teoretice și aplicații practice.* Timișoara: Editura Brumar.
7. Sakaguchi, R.L., Powers, J.M. (2012) *Craig's restorative dental materials*, 13th Ed, Elsevier Publishing.
8. Sauro, S. (2019) *Bioactive and Therapeutic Dental Materials*, Printed Ed.of the Special Issue Published in Materials.

CAPITOLUL 2

ENDODONŢIE

Coordonator:
Prof. dr. Bogdan Dimitriu - UMF „Carol Davila" din Bucureşti

1. EXAMINARE ŞI DIAGNOSTIC ÎN ENDODONŢIE

Prof. dr. Mihaela Ţuculina - U.M.F. din Craiova

EXAMINARE ŞI DIAGNOSTIC

Examinarea minuţioasă şi stabilirea unui diagnostic corect sunt o condiţie esenţială pentru asigurarea unui tratament corespunzător. Pacientul ce are nevoie de un tratament endodontic nu se prezintă întotdeauna cu durere, iar existenţa simptomatologiei dureroase nu impune în toate cazurile necesitatea extirpării pulpei dentare.

1.1. Anamneza

O anamneză medicală bine orientată şi concisă este necesară oricând în terapia endodontică. Fişa pacientului ce prezintă şi o importanţă medico-legală, trebuie să identifice toate antecedentele personale patologice, utile în identificarea acelor afecţiuni ce pot constitui o contraindicaţie pentru realizarea anesteziei sau a tratamentului endodontic, ce pot necesita o temporizare a intervenţiei, sau fac necesară antibioprofilaxia. În acest sens, pacientul trebuie să completeze chestionarul medical pus la dipoziţie, bifând toate afecţiunile generale de care suferă, specificând şi ce tratamente medicamentoase urmează.

Motivul prezentării şi istoricul bolii actuale

Pacientul este invitat să precizeze motivul ce l-a determinat să ceară ajutor de specialitate, să specifice istoricul afecţiunii şi evoluţia bolii de la debut până în prezent.

Motivul prezentării poate fi legat de: durere, tumefacţii, tulburări de ordin estetic (leziuni cariose, modificări de culoare ale coroanei dentare), halenă, afectarea funcţiei masticatorii, consultaţie periodică, etc. Istoricul bolii va cuprinde informaţii despre debutul afecţiunii (momentul şi modul în care a debutat), factorii ce o agravează sau calmează, tratamentele efectuate (dentare sau medicamentoase), impactul pe care îl are asupra calităţii vieţii.

În cazul în care există simptomatologie dureroasă, se vor culege informaţii despre localizare sau aria de iradiere, momentul apariţiei, felul apariţiei (spontan, provocat), caracterul (pulsatil, lancinant), intensitate (redusă, crescută), frecvenţă (continuă sau intermitentă).

1.2. Examenul clinic

1.2.1. Examinarea exo-orală se realizează din normă frontală şi laterală, prin inspecţie şi palpare. Examenul extraoral permite medicului dentist să analizeze simetria, culoarea şi complexitatea ansamblului facial, integritatea contururilor osoase, examinarea articulaţiei temporo-mandibulare. Mai mult, examinarea relevă prezenţa unor boli, leziuni traumatice, fistule, tumefacţii, noduli, etc.

1.2.2. Examinarea endo-orală

Se va aprecia dacă amplitudinea deschiderii gurii este în limite normale şi se va aprecia statusul general / starea de sănătate a cavităţii orale.

Inspecţia

Intraoral, examinarea este îndreptată spre inspectarea tuturor ţesuturilor moi şi dure. Un examen clinic al ţesuturilor moi intraorale (mucoasă orală, mucoasă faringiană, limbă, planşeu oral), dezvăluie culoarea, textura, consistenţa şi conturul ţesuturilor moi, inclusiv prezenţa unor tumefacţii, a unor traiecte fistuloase sau cicatrici retractile.

Se realizează direct sau cu ajutorul oglinzii, atât o examinare a coroanelor dentare cât şi a mucoasei alveolare şi a părţilor moi. Examenul intraoral al ţesuturilor dure relevă lipsa dinţilor, fracturile dentare, discromii şi anomalii de dezvoltare. În plus, toate restaurările existente sunt evaluate pentru verificarea adaptării marginale, a conturului şi esteticii. Diagnosticul odontal urmăreşte depistarea cariilor, carilor recurente, discromii şi inspectarea zonei cervicale a dinţilor pentru eventualele eroziuni, abraziuni şi abfracţie.

Toate aceste neregularităţi observate la inspecţie vor necesita investigaţii suplimentare cu ajutorul celorlalte mijloace de examinare (1).

Palparea

Palparea suprafeţelor dentare se realizează cu sonda dentară fără presiune, şi urmăreşte apariţia sensibilităţii/durerii sau existenţa unei comunicări cu camera pulpară. O sensibilitate accentuată la palpare/atingere a bazei cavităţii poate indica existenţa unei afecţiuni acute a pulpei dentare. Lipsa sensibilităţii în cavităţile profunde fără deschiderea camerei pulpare poate indica o necroză sau o afecţiune pulpară cronică. O camera pulpară deschisă, fără sensibilitate la palpare în profunzime poate indica o gangrenă pulpară, iar o cameră pulpară deschisă cu sensibilitate la sondare/palpare în straturile profunde asociată cu hemoragie, indică o pulpită cronică cu camera pulpară deschisă.

Palparea conturului osos şi a mucoasei alveolare oferă informaţii despre statusul periapical al dintelui. În procesele periapicale acute, palparea este dureroasă, poate fi asociată cu tumefacţii sau colecţii submucoase. În procesele periapicale cronice, se poate percepe o discontinuitate a corticalei osoase, prezenţa unor formaţiuni nodulare, sau a unui traiect fistulos. Palparea se realizează cu ajutorul indexului, prin presiune fermă la nivelul mucoasei şi corticalei osoase ce corespunde rădăcinii şi apexului dintelui în cauză. Se va face un test comparativ cu zona contralaterală.

Percuţia

Este un test util în depistarea inflamaţiilor parodonţiului apical, fără a oferi însă informaţii despre statusul pulpei dentare (vitală sau necrotică). Se asociază de cele mai multe ori cu sensibilitatea la masticaţie descrisă de pacient. Răspunsul pozitiv la testul de percuţie apare în pulpitele totale acute şi în parodontitele apicale acute sau abcesul periapical. Răspunsul slab pozitiv poate să apară în parodontitele apicale cronice.

Se recomandă ca percuţia să se realizeze prima dată pe dintele contralateral fără afecţiuni pulpare sau periapicale pentru ca pacientul să poată compara răspunsul obţinut la testarea dintelui afectat. Percuţia se va efectua prin loviri uşoare în axul dintelui, aplicate la nivelul marginii incizale sau a suprafeţei ocluzale, cu ajutorul degetului sau a unui instrument bont cum ar fi capătul mânerului oglinzii (1).

Aprecierea mobilităţii dentare

Mobilitatea dentară peste limitele fiziologice indică un aparat de susţinere compromis.

În afecţiunile acute ale parodonţiului apical, această mobilitate este reversibilă odată cu reducerea inflamaţiei. Mobilitatea se apreciază prin mişcarea dintelui în sens vestibulo-oral, şi vertical, cu ajutorul degetelor sau cu ajutorul capetelor a două instrumente metalice. Trebuie excluse alte cauze ale mobilităţii dentare ce nu pot fi reversibile după realizarea tratamentului endodontic: afecţiuni ale parodonţiului marginal, fracturi radiculare, precum şi mobilitatea de alte cauze - traumatisme, parafuncţii, bruxism, deplasări ortodontice rapide.

1.3. Examene complementare

În raport cu situaţia clinică şi diagnosticul prezumtiv, examenul loco-regional va fi completat de unul sau mai multe examene complementare.

Testarea sensibilităţii pulpare

Testele de sensibilitate pulpară sunt componente esenţiale ale examenului endodontic şi servesc la stabilirea statusului pulpei dentare (8). Oferă informaţii despre integritatea fibrelor nervoase şi despre capacitatea lor de a transmite informaţii spre centrii nervoşi. Se realizează prin stimulare termică sau electrică.

- Teste termice:

Testele termice se realizează prin aplicarea de stimuli termici la nivelul coroanei dentare pentru a analiza răspunsul dureros. Răspunsul unei pulpe normale va fi de intensitate moderată şi de scurtă durată după îndepărtarea stimulului. O afecţiune pulpară acută ireversibilă va genera un răspuns dureros, de intensitate variabilă în raport cu extinderea leziunilor inflamatorii, şi de lungă durată. Absenţa unui răspuns indică o necroză pulpară, existenţa unui tratament endodontic, sau un răspuns fals negativ.

Testarea se realizează aplicând stimulul termic pentru câteva secunde, în contact cu smalţul din treimea cervicală a suprafeţei vestibulare a dintelui. Dintele trebuie să fie uscat şi izolat cu digă sau rulouri de vată. Pentru testarea la rece se poate utiliza gheaţă, clorură de etil, apă foarte rece, iar pentru testarea la cald, gutapercă încălzită, apă fierbinte, instrument încălzit, căldura generată de un polipant, etc.Întotdeauna se va testa şi unul sau mai mulţi dinţi cu pulpă normală, dinţi omologi sau vecini, pentru ca pacientul să poată face diferenţa între cele două tipuri de răspuns obţinut.Un răspuns fals negativ poate să apară în următoarele situaţii: imediat după un traumatism, dinţi cu calcificări extinse, apex imatur, pacienţi vârstnici, obturaţii voluminoase, sau premedicaţie (2).

Deoarece aceste teste sunt subiective, se recomandă a se utiliza doar pentru a aprecia dacă pulpa este vitală sau necrotică, şi nu poate constitui unicul instrument pentru a face un diagnostic diferenţial între pulpitele reversibile şi cele ireversibile (3).

- Teste electrice:

Se realizează cu ajutorul unui curent electric de intensitate joasă, generat de aparate special concepute pentru acest scop. Prezenţa fibrelor nervoase va genera un răspuns pozitiv în urma testării. Dintele testat va fi uscat şi izolat, iar vârful instrumentului de testare va lua contact cu suprafaţa vestibulară, în treimea cervicală, prin intermediul unui conductor, de exemplu pasta de dinţi. Intensitatea curentului va creşte treptat până în momentul în care pacientul simte disconfort. Se recomandă repetarea testărilor şi realizarea unei medii a valorilor obţinute, precum şi compararea acestei valori cu cele obţinute la testarea dinţilor sănătoşi.

Răspuns fals pozitiv poate să apară în următoarele situaţii: dintele nu este corect izolat şi complet uscat, contactul electrodului cu ţesutul gingival sau cu reconstrucţii metalice sau de amalgam, pacient anxios, necroza de lichefacţie. Răspuns fals negativ poate să apară în caz de traumatisme dentare recente, apex imatur, dinte cu calcifieri importante la nivelul camerei pulpare şi canalelor radiculare, premedicaţia pacientului cu cantităţi importante de analgezice, narcotice, alcool, tranchilizante; contact necorespunzător al vârfului instrumentului de testare cu dintele.

Frezajul explorator

Este un test cu o valoare diagnostică ridicată, utilizat în special când există dubii în ceea ce priveşte sensibilitatea pulpară, când nu poate fi identificat cu exactitate dintele, sau când alte teste nu pot fi utilizate (4). Pentru testare se va realiza, fără o anestezie în prealabil, o cavitate de dimensiuni reduse la nivelul suprafeţei ocluzale a dinţilor laterali, sau orale a dinţilor frontali. Vitalitatea pulpei se poate aprecia prin apariţia senzaţiei dureroase.

Testul de masticaţie

Se indică pentru a identifica fisurile şi fracturile coronare incomplete, ce se asociază de multe ori cu sensibilitate la agenţi termici şi disconfort sau durere la masticaţie, chiar şi în absenţa unor leziuni pulpare ireversibile sau leziuni periapicale.

Pacientul este invitat să muşte pe un rulou de vată, pe o bucată de folie de digă împăturită, o baghetă de lemn, sau pe dispozitivul "ToothSlooth", iar deplasarea fragmentelor fracturate va produce durere (5).

Testul anesteziei selective

În cazul pacienţilor cu dureri iradiate hemifaciale, când la examenul clinic nici un dinte nu poate fi considerat cauzal şi nici pacientul nu poate indica un anumit dinte dureros, se poate anestezia selectiv o hemiarcadă. Dacă după câteva minute, după instalarea anesteziei, durerea dispare putem exclude hemiarcada opusă. Dacă durerea persistă, vom anestezia selectiv fiecăre dinte în parte de pe hemiarcada opusă până la identificarea dintelui cauzal.(6)

Examenul imagistic

Examenul radiologic în endodonţie este optim atunci când sunt realizate trei radiografii retroalveolare în angulaţii diferite şi de înaltă calitate (6). Radiografia digitală îmbunătăţeşte domeniul radiologiei dentare, oferă mai multe avantaje faţă de radiografia pe film (7).

Clinicienii pot vizualiza o radiografie cu scopul de a diagnostica: cariile dentare, parodontitele apicale cronice, resorbţiile radiculare interne şi externe, fracturile radiculare, morfologie atipică a canalelor radiculare (taurodontism, dens in dente), fistule apico-gingivale. În vederea realizării unui tratament endodontic, radiografia retroalveolară ne poate de informaţii despre: numărul, forma şi gradul de curbură al rădăcinilor; numărul canalelor radiculare, al locaţiei, lungimii, calibrului şi forma traseului lor; existenţa canalelor suplimentare; odontometria; evaluarea lungimii şi a omogenetăţii obturaţiei de canal; căi false radiculare; identificarea şi localizarea instrumentelor endodontice fracturate în canale.

Radiografia retroalveolară este principala modalitate de apreciere a leziunilor periapicale, dar pentru monitorizarea tratamentelor endodontice, se apelează tot mai frecvent la imagistica tomografiei computerizate cu fascicul conic CBCT, ca examen complementar (8).

S-a observat că vindecarea periradiculară apicală are nevoie de timp, indicându-se astfel o perioadă minimă de urmărire a cazurilor de 3 ani prin examen CBCT, pentru a aprecia succesul tratamentului endodontic (9).

CBCT-ul se realizează pentru: o decelare mai bună a modificărilor de densitate ale osului alveolar, o identificare a unei demineralizării periapicale, vizualizarea tridimensională a locaţiei oricărei leziuni endodontice, creşterea acurateţii diagnosticului, creşterea prevalenţei identificării leziunilor periapicale, creşterea numărului canalelor reperate la molari.

Indicaţiile CBCT în parodontita apicală cronică cu simptomatologie nespecifică sunt: confirmarea unor cauze neodontogene ce pot fi implicate în patologia pulpară, evaluarea traumatismelor dento-alveolare complexe, evaluarea preoperatorie a sistemelor complexe de canale radiculare, evaluarea tratamentului endodontic iniţial/ reluarea tratamentului endodontic, evaluarea iatrogeniilor, evaluarea resorbţiilor radiculare, evaluarea preoperatorie în cazul unor intervenţii chirurgicale endodontice (10).

Bibliografie

1. Berman LH, Rotstein I. Chapter 1: Diagnosis. In: Hargreaves KM, Berman LH, editors. Cohen´s Pathways of thePulp, 11th ed. St. Louis: Mosby Elsevier; 2015.
2. Castellucci A. Endodontics vol I. Il Tridente; 2005]. [Jafarzadeh H, Abbott PV. Review of pulpsensibilitytests. Part 1: general information and thermaltests. IntEndod J 2010; 43: 738-762.
3. Jafarzadeh H, Abbott PV. Review of pulpsensibility tests. Part 1: general information and thermaltests. IntEndod J 2010; 43: 738-762.
4. Jafarzadeh H, Abbott PV. Review of pulpsensibilitytests. Part II: electric pulptests and test cavities. IntEndod J 2010; 43: 945-58.
5. Pitt Ford TR, Rhodes JS, Pitt Ford HE. *Endodontics Problem-Solving in Clinical Practice*. 1st ed. London: Martin Dunitz Publishing; 2002.
6. Cohen S: Ch. 1, Diagnostic procedures. In Cohen S, Burns RC,editors: *Pathways of the Pulp*, 2-24, 6th ed., Mosby, St.Louis, 1994.
7. Kaffe I, Gratt BM: Variations in the radiographic interpretation of the periapical dental region, *J Endod.* 1988;14(7): 330-335.
8. Antenucci EL: Digital radiography, clinical applications of amaturing technology, *AGD Impact* 30:7: 18-19, 2002.
9. Estrela C. A new periapical index based on cone beam computed tomography. J Endod. 2008; 34: 1325-1331.
10. Ng Y-L, Mann V, Rahbaran S, Lewsey J, Gulabivala K. Outcome of primary root canal treatment: systematic review of the literature – Part 1. Effects of study characteristics on probability of success. International Endodontic Journal. 2007; 40(12): 921-939.

2. PATOLOGIA PULPARĂ SI PERIAPICALĂ

Prof. dr. Ioana Suciu - UMF „Carol Davila" din Bucureşti,
Conf. dr. Anca Melian - UMF „Grigore T. Popa" Iaşi,
Şef lucrări dr. Sanda Ileana Cîmpean - UMF „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca,
Şef lucrări dr. Mihai Pop - UMFST „George Emil Palade" din Târgu Mureş

Patologia pulpo-periapicală se clasifică în: pulpita reversibilă, ireversibilă, necroză şi parodontitele apicale.

2.1. Inflamaţia pulpei dentare

Pulpa dentară reprezintă o versiune miniaturală a dintelui respectiv, având rapoarte cu parodonţiul prin foramenul apical şi canalele laterale, îmbolnăvirile pulpare având răsunet asupra parodonţiului (1,2).

Din punct de vedere anatomic, ţesutul pulpar este adăpostit într-un spaţiu cu pereţi rigizi, care sunt impermeabili la agenţii patogeni, când pereţii dentinari sunt integri şi împiedică investigarea stării pulpare. Prezintă o vascularizaţie de tip terminal, cu un sistem nervos bine reprezentat, particularităţi care îi conferă o vulnerabilitate crescută.

Indiferent de natura agentului cauzal, răspunsul de apărare al complexului dentino-pulpar este organizat la 3 niveluri:

- dentinar unde se produce scleroza tubulară;
- la joncţiunea dentină-pulpă, unde se constituie dentina terţiară;
- în interiorul pulpei, prin apariţia reacţiei inflamatorii (3,4).

2.1.1. Clasificarea pulpitelor

Pulpitele pot fi reversibile (hiperemia preinflamatorie şi pulpita acută seroasa parţială) sau ireversibile. În formele ireversibile sunt incluse pulpita seroasă totală, pulpitele purulente şi pulpitele cronice.

FORMELE ANATOMO-CLINICE ALE PULPITELOR, descrise de Şcoala românească de Stomatologie (5,6) sunt: hiperemia preinflamatorie, pulpita seroasă, (parţială sau coronară şi totală sau corono-radiculară), pulpita purulentă, pulpita cronică închisă: propriu zisă şi hiperplazică (granulom intern Palazzi) şi deschisă (ulceroasă şi granulomatoasă - polipoasă).

Pulpita reversibilă se caracterizează prin reproductibilitatea clinică a sensibilităţii termice localizate, tranzitorii. În condiţiile în care se înlatură cauza (carii, restauraţii defectuoase), pulpa dentară poate să îşi recapete starea de sanatate iniţială.

În cazul pulpitelor reversibile, efectele stimulilor chimici, termici şi a iritanţilor de origine bacteriană se anulează în condiţiile unei atitudini terapeutice conservative corecte.

Pulpita ireversibilă se caracterizează prin reproductibilitate clinică a durerii intense, iar pulpa dentară nu îşi recapătă starea de sănătate, indiferent de tratamentele aplicate.

In acest context, absenta simptomatologiei, in conditiile testelor de vitalitate pozitive, a percutiei negative si al aspectului radiologic nespecific, nu semnifica absenta imbolnavirii pulpo-periapicale pentru ca lipsa simptomatologiei este caracteristica si in cazul pulpitelor cronice cat si a necrozei pulpare necomplicate (7).

2.1.2. Etiologie

În etiopatogenia pulpitelor sunt incriminate insulte directe şi indirecte asupra sistemului pulpo-dentinar.

Agenti patogeni: factorii externi, raspunzatori de declansarea pulpitelor sunt: procesele carioase ,care contin la randul lor bacterii ale caror toxine difuzeaza in canaliculele dentinare inducand modificari regresive la nivelul prelungirilor odontoblastice In acelas timp se poate

produce pe cale retrograda patrunderea germenilor in canaliculele dentinare, putandu-se instala pulpita retrogradă.

Factori externi:

- fizici: factori termici, prin supraincalzire din timpul preparari cavitati, se pot produce microhemoragii cu dezintegrarea odontoblastilor iar prin uscare excesiva ,fenomenul de aspiratie al odontoblastilor;
- factorii traumatici pot fi răspunzatori de declanşarea pulpitei; în timpul preparării cavităţilor se pot produce traumatisme cum ar fi secţionarea prelungirilor odontoblastice, care determină dezintegrarea acestora;
- chimici: acizi, baze, substante oxidante,metale grele;
- bacterii: bacterii, fungi,virusi;
- toxici: medicamentoşi.

Factori interni:

- intercurente.

2.1.3. Pulpitele reversibile

In cazul pulpitelor reversibile, efectele stimulilor termici, chimici, iritanti bacterieni se anuleaza, in conditiile atitudini terapeutice conservatoare si adecvate.

1. HIPEREMIA PULPARĂ

Hiperemia preinflamatorie este o formă reversibilă de pulpită, care după o abordare terapeutică adecvată, permite revenirea la „restitutio ad integrum".

Morfopatologie

- vase sanguine dilatate, acumulări de eritrocite, marginaţie leucocitară
- odontoblaşti: măriţi de volum
- „ restitutio ad integrum"
- (hiperemie) acest stadiu al inflamaţiei este tranzitoriu (5).

Simptomatologie

- durere
- provocată de agenti termici (rece) şi chimici (dulce)
- localizată
- intensitate moderată
- durează minute

Diagnostic pozitiv

- caracterele durerii
- tratament restaurativ recent

Diagnostic diferenţial

- hipersensibilitate, hiperestezie

Evoluţie

- „restitutio ad integrum"
- pulpita acută, cronică

Tratament

- coafaj direct, indirect
- amputatie vitală
- extirpare vitală

2. PULPITA ACUTĂ SEROASĂ PARŢIALĂ

Dacă acest proces inflamator este limitat la pulpa coronară, pulpita este reversibilă.

Morfopatologie

- vasodilataţie, plasmexodie
- marginaţie leucocita

- odontoblaşti cu semne de oprire a metabolismului sau degenerare (vacuolizări, acumulări lipoidice)
- fibroblaşti: degenerescenţă

Simptomatologie
- durere vie
- provocată
- localizată
- cedează la antialgice
- durează minute-ore

Diagnostic pozitiv
- caracterele durerii
- teste de vitalitate pozitive

Diagnostic diferenţial
- hiperemie preinflamatorie
- pulpita acută seroasă totală
- pulpita purulentă

Tratament
- coafaj direct, amputaţie vitală; deci prin tratament adecvat se poate păstra vitalitatea pulpară
- extirpare vitală

2.1.4. Pulpitele ireversibile

Începând cu pulpita acută seroasă totală, toate formele de pulpite descrise în continuare sunt ireversibile.

Pulpitele ireversibile sunt inflamaţii severe ale pulpei dentare, care prin îndepărtarea factorului cauzal nu permit revenirea acesteia la starea de normalitate şi evoluează spre necroză (8,9).

1. PULPITA ACUTĂ SEROASĂ TOTALĂ

Morfopatologie
- vasodilataţie, plasmexodie
- permeabilitate vasculară
- degenerescenţă odontoblastică
- demielinizarea fibrelor nervoase

Prin acumularea exudatului seros se produce creşterea presiunii intratisulare, ce determină compresiunea vaselor având ca şi consecinţă scăderea circulaţiei venoase. Presiunea exercitată asupra fibrei nervoase împreună cu acidoza locală poate declanşa durerea spontană, violentă.

Simptomatologie
- durere = "turbarea dinţilor"
- provocată
- violentă
- insuportabilă
- lancinantă
- continuă
- iradiază la dinţi vecini, antagonişti, regiunea temporală, orbitară, submandibulară, occipitală, pe traiectul nervului trigemen
- nu depaşeşete linia mediană
- nu se calmează la antialgice

Diagnostic pozitiv
- caracterele durerii

Diagnostic diferenţial
- pulpita acută seroasă parţială
- pulpita acută purulentă
- parodontita apicală acuta seroasă: senzaţie de egresiune a dintelui, congestia mucoasei vestibulare, teste de vitalitate negative
- stare generală alterată

Tratament
- extirparea vitală.

2. PULPITA ACUTĂ PURULENTĂ

Morfopatologie: Transformarea purulentă a pulpei de manieră localizată (microabcese) sau generalizată (flegmon pulpar) însoţită de reacţia congestivă care cuprinde spaţiul periapical (percuţie în ax pozitivă).
- celule dezagregate, fragmente de nucleu şi membrană
- încarcări lipidice
- diapedeză leucocitară

Simptomatologie:
- durere
- crize spontane (mai ales noaptea)
- durează ore
- violentă
- caracter pulsatil
- exacerbată de creşterea fluxului sangvin (caldură locală)

Diagnostic pozitiv
- caracterul pulsatil al durerii
- exacerbarea durerii la cald şi diminuarea la rece
- poate să apară o picătură de puroi la deschiderea camerei pulpare

Diagnostic diferenţial
- pulpita seroasă
- pulpita purulentă
- parodontita apicală simptomatică

Tratament
- extirpare vitală

PULPITELE CRONICE

Forme anatomo-clinice: pulpite cronice deschise (ulceroasă şi granulomatoasă sau polipoasă) şi pulpite cronice închise (propriu-zisă şi hiperplazică)

1. PULPITELE CRONICE DESCHISE

În cadrul pulpitelor cronice deschise, evolutia procesului inflamator cronic este dependent de reactivitatea individuala, astfel ca in cazul pulpitei ulceroase exista de obicei o capacitate de aparare individuala scazuta, pe cata vreme in pulpitele polipoase exista o buna reactivitate generala (tineri, perioada de crestere).

A. PULPITA CRONICĂ DESCHISĂ ULCEROASĂ

Morfopatologie: pulpa prezintă la suprafaţă o ulceraţie, acoperită de depozite de fibrina, înconjurate de zone de necroză,cu infiltrat inflamator format din PMN, bacterii, resturi alimentare. Suprafaţa pulpară ulcerată are tendinţă scazută la vindecare si este formată din ţesut de granulaţie.

Simptomatologie:

Subiectiv:
- nedureroasă
- jenă la masticaţie

- pacientul evită masticaţia pe partea resprectivă
- cavitatea obliterată cu resturi alimentare, se pot eventual poate declanşa fenomene de reacutizare (durere de intensitate scazută datorită unui număr mai redus fibre nervoase)
- durere in antecedente

Diagnostic pozitiv
- lipsa durerii
- carie profundă cu deschiderea camerei pulpare
- sângerare la înţeparea pulpei cu sonda
- teste de vitalitate pozitive la intensităţi mari
- percuţia in ax negativă

Diagnostic diferenţial
- PCD polipoasă - prezenţa unui polip pulpar
- necroza şi gangrena pulpară – lipsă de sensibilitate, absenţa sângerarării

Tratament: extirpare vitală.

B. PULPITA CRONICĂ DESCHISĂ POLIPOASĂ

Morfopatologie: Proliferarea ţesutului de granulaţie, formaţiune polipoasă hipertrofiată ce se extinde în afara camerei pulpare larg deschisă prin evoluţia procesului carios. Suprafaţa polipului este acoperită cu epiteliu pavimentos multistratificat, asemănător ca structură şi grosime cu epiteliul gingival cheratinizat.

Simptomatologie

Subiectiv:
- carie
- sângerare, jenă dureroasă la masticaţie

Examenul obiectiv
- cavitate voluminoasă cu deschiderea camerei pulpare ocupată de polip roz, cu suprafaţa netedă, lucioasă (polip epitelizat) sau polip roşu hemoragic, cu depozite de fibrină (polip neepitelizat)
- polip depresibil, elastic
- înţeparea nedureroasă (pozitivă doar în profunzime), cu sângerare abundentă
- percuţie în ax negativă.

Diagnostic pozitiv
- carie profundă cu deschiderea camerei pulpare
- polip în continuarea pulpei dentare (cu sângerare şi durere la înţeparea în profunzime)
- suprafata polipului recent nu e epitelizata

De obicei muchia de dentină ascuţită de la nivelul deschiderii camerei pulpare reprezintă stimulul pentru dezvoltarea şi cresterea polipului pulpar.

Diagnostic diferenţial
- polip gingival - baza de inserţie la nivel gingival
- necroza pulpară - nu există sensibilitate şi nici sângerare
- PCD ulceroasa - nu există polip pulpar

Tratament: extirpare vitală.

2. PULPITELE CRONICE ÎNCHISE
- rar întâlnite
- elemente comune sunt: - asimtomatice
  - camera pulpară închisă
  - evoluţie lentă
  - prezenţa ţesutului de granulaţie.

A. PULPITA CRONICĂ ÎNCHISĂ PROPRIU ZISĂ

Morfopatologie: membrana de tesut conjunctiv incapsuleaza zona pulpară afectată acut, în prezenţa ţesutului de granulaţie

Simptomatologie

- dinte asimptomatic
- ex. obiectiv
- cavitate carioasă pe fundul căreia dentina este uşor colorată
- carie secundară
- carie recidivantă
- teste de vitalitate pozitive, la intensităţi foarte mari
- deschiderea camerei pulpare şi înţeparea cu soda determină sângerare abundentă (vase de neoformaţie) (10,11)

Diagnostic pozitiv

- sângerare abundentă în caz de dechidere a camerei pulpare
- insensibilitate

Diagnostic diferenţial

- pulpita cronică deschisă ulceroasă
- necroza pulpară
- pulpita cronică închisă granulomatoasă
- necroza pulpară

Tratament: extirpare vitală.

B. PULPITA CRONICĂ ÎNCHISĂ HIPERPLAZICĂ

(GRANULOMATOASĂ, GRANULOMUL INTERN PALAZZI)

Etiologie: - traumatisme (luxaţii dentare)

- se dezvoltă din infecţii bacteriene delimitate (localizate).

Morfopatologie: ţesutul pulpar este substituit de ţesut de granulaţie care resoarbe dentina, de manieră circulară expansivă. Dentinoclastele determină formarea de lacune în zona de dentină afectată de procesul resorbtiv.

Simptomatologie absentă,

Examenul obiectiv: apare rar, sub forma de "pată roz", în cazul localizării coronare.

Diagnostic pozitiv

Radiologic:

- modificarea conturului camerei pulpare
- aspect de contur modificat segmentar al canalului radicular, de aspect simetric
- se identifică ocazional pe radiografia retroalveolară recomandată pentru dinţii vecini.

Diagnostic diferenţial:

- pulpita cronica inchisa propriu zisă
- necroza pulpară
- resorbţie radiculară externă - aspect asimetric al zonei resorbtive.

Tratament: exirpare vitală; prepararea canalului este dificilă, atât preevazarea, cât şi debridarea şi instrumentarea, existând pericolul de fractură corono-radiculară.

Conform dinamicii îmbolnăvirii pulpare, în funcţie de starea imunologică pulpară, inflamaţia acută pulpară se poate transforma în inflamaţie cronică şi reciproc - pulpita cronică se poate acutiza.

2.1.5. Tratamentul inflamaţiei pulpare

a. Pulpotomia vitală (amputaţia vitală)

Pulpotomia este o procedură adresată pulpei vii, în care porţiunea coronară a pulpei se îndepărtează iar porţiunea radiculară este menţinută integral, aplicând peste aceasta un material corespunzător, în scopul protecţiei şi declanşării vindecării (12,13).

Pulpotomia vitală poate fi privită ca o intervenţie conservativă de urgenţă, menită să realizeze tratamentul simptomatic al pulpitelor ireversibile. Procedura poate fi însă aplicată şi în cazul deschiderilor accidentale extinse ale camerei pulpare în care nu se mai poate realiza un coafaj direct clasic.

Pulpotomia este aputaţia chirurgiacală a porţiunii coronare a pulpei expuse.

Materialele utilizate pentru coafarea pulpei radiculare remanente trebuie să realizeze o bună sigilare, să aibă proprietăţi antimicrobiene şi sa fie biocompatibile. In acest sens se flosesc materialele bioceramice (MTA, mineral trioxite aggregate, Densply) bazate pe disilicat de calciu (1,5,6,14) sau Biodentine (Septodont) ciment bioceramic indicat iniţial ca un înlocuitor de dentină (15,16,17).

Protocol de lucru recomandat pentru realizarea pulpotomiilor la dinţii permanenţi:

a. anestezie
b. izolarea dintelui cu digă
c. prepararea cavităţii coronare de acces
d. înlăturarea pulpei coronare cu instrumentar rotativ sau preferabil manual
e. hemostază
f. aplicarea de ciment disilicat de calciu (MTA, Biodentina etc) în strat de aproximativ 1-2 mm
g. sigilarea dintelui prin realizarea unei obturaţii coronare.

În cazul aplicării de MTA se utilizează un strat de ciment cu ionomeri de sticlă clasic sau modificat cu răşini (fotopolimerizabil), pentru a permite aplicarea restaurării coronare definitive în aceeaşi şedinţă.

Este de preferat ca restaurarea coronară sa fie realizată în aceeaşi şedinţă pentru a scădea riscul de contaminare prin reintervenţie în şedinţe suplimentare ulterioare.

Monitorizarea evoluţiei se realizează la intervale regulate de timp şi se consideră că tratamentul a avut succes dacă simptomatologia pulpară şi periapicală lipseşte iar vitalitatea pulpei este menţinută.

În cazul dinţilor pluriradiculari, deoarece aceşti pacienţi se prezintă în urgenţă, nu este întotdeauna timp pentru realizarea unui tratament endodontic complet. În aceste cazuri se poate recurge la o pulpotomie de urgenţă după realizarea anesteziei, izolarea cu diga, îndepărtarea dentinei alterate în totalitate şi crearea cavităţii de acces corecte. După eliminarea tavanului camerei pulpare, pulpa va fi îndepărtată cu ajutorul unui excavator până la nivelul emergenţei canalelor radiculare. În vederea reducerii hemoragiei se poate pătrunde cu o freză sferică sau Gates-Glidden de diametru ceva mai mare decât diametrul orificiului de intrare în canal pentru a secţiona pulpa la acest nivel (18,19). După îndepărtarea pulpei se realizează irigarea camerei pulpare cu hipoclorit de sodiu, se aplică pasta pe baza de hidroxid de calciu şi o obturaţie coronară temporară necompresivă. Pacientul va fi programat pentru continuarea tratamentului endodontic.

b. <u>Pulpectomia vitală - extirparea vitală</u>

Reprezintă îndepărtarea chirurgicală a pulpei coronare şi radiculare după insensibilizarea acesteia prin anestezie. Pulpotomia de urgenţă a demonstrat abilitatea de a reduce durerea, corelată cu pulpitele ireversibile acute.

Indicaţii

- pulpite acute, cronice
- deschideri accidentale ale camerei pulpare, ce nu beneficiază de coafaj direct
- abraziune patologică
- pulpite retrograde
- luxaţii dentare
- dinţi aflaţi în vecinătatea unor formaţiuni patologice
- chisturi maxilare, osteite, osteomielite
- dinţi situaţi în focare de fractură

Contraindicaţii
- afecţiuni generale
- stări fiziologice
- afecţiuni locoregionale
- cooperarea deficitară

Timpii operatori
- anestezie
- izolare
- deschiderea camerei pulpare: trepanarea la locul de elecţie
- reperarea orificiilor de emergenţă ale canalelor radiculare
- măsurarea lungimii de lucru a canalului radicular
- preparaţia chemo-mecanică
- obturaţia de durată a canalului radicular, însoţită de restaurare coronară, efectuată în aceeaşi şedinţă

Cauzele hemoragiei

Cauze generale:
- diateze hemoragipare
- hemofilie
- afecţiuni hepatice grave
- stări fiziologice

Cauze locale:
- lezarea parodonţiului marginal
- perforarea podelei camerei pulpare
- căi false
- extirpare incompletă
- suprainstrumentare.

2.2. Necroza pulpară

Conform încadrării Şcolii româneşti, necroza pulpară se dezvoltă în condiţii aseptice, fără participarea parodonţiului apical. În literatura de specialitate internaţională termenul generic de necroză pulpară este mult mai cuprinzător, incluzând şi o parte a patologiei infecţioase a sistemului endodontic. În consecinţă, în încadrarea actuală se vor regăsi termenii generici de necroză şi de parodontite apicale.

Necroza pulpară este mortificarea aseptică a pulpei în condiţiile camerei pulpare închise. S-a demonstrat că pulpa necrozată, neinfectată, nu determină o inflamaţie în ţesutul periapical. Necroza complicată (infectată) reprezintă mortificarea septică a pulpei dentare sub influenţa germenilor anaerobi.

Necroza pulpară reprezintă o formă de îmbolnăvire caracterizată prin mortificarea ţesutului pulpar care este lipsit de circulaţie sanguină şi de inervaţie (1,20). După ce pulpa devine necrotică, ea constituie un substrat bun pentru dezvoltarea bacteriilor. O perioadă de timp acestea rămân cantonate în spaţiul endodontic, timp în care afecţiunea este asimptomatică, apoi se extind la nivelul spaţiului periodontal ceea ce duce la apariţia durerilor spontane şi la percuţie.

Etiopatogenia

Factori generali
- în cadrul patologiei generale: spasme vasculare prelungite şi ischemie.

Factori locali
- consecinţa unei inflamaţii pulpare acute sau cronice care duce la o necroză de lichefacţie;
- traumatisme:- de intensitate mare, care au dus la ruperea pachetului vascular pulpar,
  - de intensitate mică şi repetată, care au dus la compresia pachetului vasculo-nervos;
- germeni microbieni.

Clasificarea tipurilor de necroză
- totală;
- parţială,
- simplă, când interesează doar spaţiul endodontic;
- complicată, când se extinde în spatiul periodontal.

Simptomatologie clinică:
- dintele poate fi complet asimptomatic;
- relatează în istoric simptomatologie de pulpite, traumatism;
- modificare de culoare.

Examen obiectiv

La inspecţie, modificări de culoare (brună sau cenuşie), carii profunde care au deschis sau nu camera pulpară. Uneori dintele poate fi indemn de carie, doar cu o modificare de culoare datorată mortificării pulpare, cauzate de un traumatism produs cu mult timp în urmă. Palparea prin sondare a canalelor este nedureroasă, lipsa sângerării şi sensibilităţii pe întreg traseul canalului radicular. Percuţia în ax este negativă.

Morfopatologie
- necroza de colicvaţie;
- necroza de coagulare.

Diagnostic pozitiv
- carie profundă prezentând camera pulpară deschisă (în necroza complicată) şi camera pulpară închisă (în necroza pulpară simplă);
- modificare de culoare;
- lipsa sensibilităţii la palpare în camera pulpară şi canalele radiculare;
- teste de vitalitate negative;
- examen radiologic fără modificări ale parodonţiului apical;
- examen bacteriologic: negativ în necroză (sub rezervă) şi pozitiv în necroza complicată.

Diagnostic diferenţial
- parodontitele apicale asimptomatice: pe Rx este prezentă o radiotransparenţă periapicală;
- pulpite cronice: sensibilitate şi sângerare în profunzimea canalului radicular, teste de vitalitate pozitive la intensităţi mari;
- parodontite apicale simptomatice: congestia mucoasei vestibulare.

2.3. Parodontita apicală simptomatică

În literatura internaţională de specialitate sunt folosite următoarele noţiuni echivalente: pentru parodontita apicală hiperemică - parodontita apicală, iar pentru parodontita apicală seroasă şi purulentă - abcesul acut apical.

Conform Şcolii româneşti de endodonţie, parodontita apicală acută prezintă trei forme clinice şi anume: parodontita apicala hiperemică, seroasă şi purulentă. S-a demonstrat că la dinţii prezentând parodontită apicală asimptomatică, microorganismele organizate în biofilme sunt cantonate în sistemul endodontic şi canaliculele dentinare, iar leziunile periapicale sunt lipsite de germeni (2).

În această situaţie sistemul defensiv este mobilizat (leucocite polimorfonucleare), impiedicând bacteriile să invadeze apexul. În infectiile de lungă durată cu o flora permanentă, mecanismele de aparare sunt însă mai puţin eficiente şi invazia microorganismelor în periapex poate avea loc.

Diagnosticul de bazează doar pe semne clinice şi simptome cum ar fi durerea şi sensibilitatea la percuţie.

Inflamaţiile periapicale sau periradiculare de cauză endodontică, cauzate de infecţii bacteriene, afectează osul alveolar, ligamentul periodontal şi cementul radicular (2).

1. PARODONTITA APICALĂ (PARODONTITA APICALĂ ACUTĂ HIPEREMICĂ)

Etiologie

- microtraumatisme (aparate ortodontice, lucrări protetice defectuoase, bruxism, supra-instrumentare)
- agenţi chimici (substanţe medicamentoase iritante - medicaţie din pungi paradontale)
- agenţi microbieni.

Diagnostic pozitiv

- sensibilitate la percuţie în ax
- congestia mucoasei în dreptul apexului
- simptomatologia de pulpită totală
- radiologic: instrumente fracturate, obturaţie de canal cu depăşire sau radiotransparenţă periapicală, în cazul parodontitei cronice acutizate.

Diagnostiv diferenţial

- pulpita acută seroasă totală
- pulpita acută purulentă
- abcesul acut apical

Tratamentul parodontitei apicale (hiperemice), consecutivă obturaţiei de canal cu depaşire: antiinflamatoare, antialgice.

Este posibil ca sealerul sa aibă un potenţial efect iritant în stadiul proaspăt mixat (2); dacă intefaţa este mică, reacţia inflamatorie este redusă. După cateva săptămâni reacţia de priză a materialului este completă şi acesta nu are aparent efecte biologice, iar în absenţa bacteriilor se instalează reparaţia tisulară.

2. ABCESUL ACUT APICAL

Abcesul acut apical se referă practic la parodontitele apicale acută seroasă şi purulentă.

A. ABCESUL ACUT PERIAPICAL (PARODONTITA APICALĂ ACUTĂ SEROASĂ)

Etiologie: similară

Simptomatologie

Semne subiective:

- durere care creşte în ritm ascendent (de la jenă până la durere insuportabilă, în 24-48 ore) sau durere violentă initială, iradiată spre regiunile invecinate: orbită, regiunea temporală, auriculară, mandibulară, cervicală (21)
- durere lancinantă permanentă, nu se remite la calmantele uzuale (rigiditatea fetei, evitarea mişcării capului)
- durerea este exacerbată de creşterea fluxului sangvin în extremitatea cefalică: căldura pernei, aplecatul înainte

Semne obiective

- congestia mucoasei în dreptul rădăcinii
- adenopatie regională
- tumefacţie
- pentru dinţii frontali superiori: edemul buzei sup
- pentru canini superiori: aripa nasului si reg palpebrala
- pentru premolari si molari sup: reg geniana
- pentru frontalii inferiori: buza inferioară şi regiunea mentonieră
- pentru dinţii laterali inferiori: regiunea mandibulară şi submandibulară

Diagnostic pozitiv

- caracterele durerii
- percuţia în ax pozitivă
- tumefacţia mucoasei şi a tegumentelor
- stare generală alterată: febra, frisoane.

Diagnostic diferenţial
- pulpita acuta: teste de vit pozitive
- abcesul apical acut (parodontita apicală acută purulentă): durere pulsatilă, tumefacţia circumscrisă şi conturată
- nevralgia de trigemen: durere în crize, persistentă după tratamentul corect al patologiei odontale
- foliculita dinţilor incluşi

B. ABCESUL ACUT APICAL (PARODONTITA APICALĂ ACUTĂ PURULENTĂ)

Poate fi asimilat cu parodontitele apicale seroasă şi purulentă descrise de profesorul M. Gafar. Este un proces inflamator al ţesutului periapical, acompaniat de formarea exudatului purulent (5). Cauza frecventă o constituie microorganismele din canalul radicular, acutizarea parodontitei apicale cronice. Poate fi neînsoţit de semne radiologice evidente, acestea putând surveni cu precădere în cazul parodontietei apicale cronice acutizate, sub formă de radiotrasnsparenţe conturate sau difuze.

Examenul clinic

Examenul obiectiv:

a. Extraoral
- facies rigid.
- trismus, în cazul în care dintele afectat este un molar mandibular, datorită interesării muşchilor ridicători ai mandibulei
- se evidenţiază o tumefacţie, mai puţin sau mai bine conturată, datorată edemului inflamator din ţesuturile adiacente dintelui cauzal; aria tumefacţiei depinde de localizarea dintelui cauzal
- în momentul în care infecţia cu punct de plecare de la un dinte cu parodontită apicală difuzează în ţesuturile faciale de vecinătate ne aflăm în fata unei celulite.

Simptomatologie:

Primul stadiu se caracterizează prin:
- tumefacţie
- tegumente calde, destinse, uşor roşietice, dureroase la palpare;
- semnul godeului in prima fază nu este prezent;
- hipertermie.

Dacă nu este tratată, evoluează spre faza supurativă când se constată:
- stare generală alterată cu hipertermie, paloare, polipnee, hipotensiune;
- tumefacţie bine delimitată şi fluctuentă la palpare;
- tegument inflamat şi lucios;
- semnul godeului prezent.

b. Intraoral
- sensibilitate la percuţie şi palpare;
- tumefacţie;
- în stadiul submucos scade tumefacţia şi creşte mobilitatea dintelui;
- tumefacţia poate fi localizată sau difuză (celulită);
- durere:
  - la percuţia şi presiunea axială
  - intensă la cea mai mică atingere
  - caracter pulsatil
  - pacientul ţine gura întredeschisă
  - senzaţia de dinte elongat
  - se exacerbează noaptea
- durerea în stadiul:
  - endoosos = iradiată
  - superiostal = localizată

- submucos = scade

După traversarea periostului de către procesul infecţios, pacientul percepe o ameliolare în privinţa simptomatologiei.

- semne şi simptome sistemice: febră şi leucitoză, durere severă;
- când procesul supurativ fistulizează: scade durerea, febra şi tumefacţia.

Examenul radiologic arată o zonă apicală de aspect normal sau o uşoară lărgire a ligamentului periodontal, deoarece infecţia evoluează rapid, neexistand suficient timp pentru ca leziunea sa se obiectiveze radiologic.

Diagnosticul pozitiv

- caracterele durerii
- percuţia în ax
- teste de vitalitate
- tumefacţie

Diagnosticul diferenţial

- pulpitele acute
- parodontita apicală

Testele de vitalitate sunt negative

Tratament

- este o urgenţă, prioritatea o constituie evacuarea exudatului purulent
- dacă drenajul endodontic este posibil, incizia nu este necesară
- uneori foramenul apical nu comunică cu colecţia purulentă.

Tratamentul de urgenţă

Tehnica

Îndepărtarea ţesuturilor alterate şi crearea unei cavităţi de acces. În anumite cazuri, după îndepărtarea tavanului camerei pulpare, drenajul se realizează spontan. Dacă atât starea generală a pacientului şi aspectul tumefacţiei o permit (tumefacţie circumscrisă) şi se pot realiza în această şedinţă tratamentul mecano-chimic complet precum şi uscarea canalului radicular, se poate aplica o pastă de hidroxid de calciu şi se aplică o obturaţie coronară temporară (20,22).

În cazul în care, după evacuarea conţinutului camerei pulpare şi irigarea acesteia, exsudatul purulent nu se evacuează spontan, se pătrunde cu un ac de diametru mic dincolo de foramenul apical (1mm), manoperă urmată de evacuarea de puroi urmat de un exsudat hemoragic(18,20). Canalul radicular trebuie irigat cu hipoclorit de sodiu, iar în cazul unei simptomatologii de intensitate mare, când nu se poate obţine uscarea canalului, dintele rămâne deschis 24 - 48 de ore (9). În situaţia în care drenajul nu se poate realiza, trebuie evacuată colecţia pe cale chirurgicală.

Dacă drenajul colecţiei purulente are loc, nu este necesară administrarea de antibiotice decât în prezenţa unei celulite sau unor afecţiuni generale. În acest caz este indicată administrarea de antibiotice cu spectru larg şi anume (1,23):

- Amoxicilină 2g/zi asociată cu metronidazol 1,5g/zi;
- Amoxicilină şi acid clavulanic 1000- 2000 mg/zi.

În situaţia existenţei unei alergii la penicilină se administrează Clindamicină 1,2 g/zi, Metronidazol 1,5g/zi şi antialgice.

Drenajul endodontic

- se realizează prin permeabilizarea apexului;
- dupa drenajul endodontic nu se lasă, pe cât posibil, dintele deschis.

Drenajul endodontic asistat:

- izolare cu digă, evacuarea exudatului, lavaje cu NaOCl;
- după evacuarea exudatului, la un interval de circa 30 de minute, se realizează:
  - debridarea
  - instrumentarea
  - aplicarea unui pansament medicamentos cu hidroxid de calciu
  - inchiderea etanşă a cavitatii de acces

De obicei, această procedură nu dă complicaţii.

Închiderea cavităţii de acces după drenajul endodontic nu se poate efectua dacă:
- starea generală este alterată, cu prezenţa unei tumefacţii difuze;
- timp insuficient;
- sensibilitate dureroasă marcată;
- exudat în cantitate mare.

2.4. Parodontite apicale asimptomatice (cronice)

Reprezintă radiotransparenţe periapicale conturate sau difuze, însoţite sau nu de resorbţie radiculară externă.

Clasificare
- parodontita apicală fibroasă
- granulomul periapical
- chistul periradicular
- abces cronic apical
- parodontita apicală cu hipercementoză

Examen clinic
- simptomatologie săracă sau absent
- anamneza - unul sau mai multe pusee acute, cu durere de mică intensitate, de obicei intermitentă, cu un caracter nevralgiform şi uşoara senzaţie de egresiune
- la inspectie este prezentă o fistulă.

Trebuie făcut diagnosticul diferenţial cu patologia endo-parodontala şi trebuie analizată ocluzia şi identificate eventualele supracontacte în cazul restaurărilor recente, care de obicei pot mima patologie inflamatorie pulpară (2).

1. PARODONTITA APICALĂ CRONICĂ FIBROASĂ

În această formă simptomatologia este saracă, pacientul putând semnala o senzaţie moderată de alungire a dintelui.

Etiologie
- substanţe chimice, suprainstrumentare, obturaţie de canal neetanşă
- simptomatologie saracă
- diagnostic pozitiv: lărgirea spaţiului periodontal apical în formă de "calotă"
- diagnostic diferenţial: cu necroza complicată, pulpita cronică

Examen radiologic

Radiotransparenţă periapicală bine delimitată, cu aspect de „calotă", în care se poate observa aspectul structural osos parţial păstrat.

2. GRANULOMUL PERIAPICAL
- simptomatologie ştearsă
- senzaţie uşoară de alungire a dintelui
- radiologic: zonă de radiotransparenţă ce înconjoară apexul, cu un contur rotund - ovalar ce se continuă cu spaţiul periodontal.

Diagnosticul diferenţial: între formele granulomatoase nu este posibil decât prin examen morfopatologic.

Granulomul periapical este format din ţesut de granulaţie la apex împrejmuit de o capsulă de fibre de colagen, care se ataşează la suprafaţa rădăcinii. Bacteriile sunt factorul etiologic în ceea ce priveşte formarea granulomului apical, unde resorbţia osoasă constituie un proces activ, realizat de osteoclaste (2).

Sunt leziuni inflamatorii cronice localizate la nivelul parodonţiului de granuluom periapical, dar descrie şi forma de granulomul si chistul periapical..

Etiologie
- bacteriile localizate la nivelul ţesutului pulpar necrozat
- toxine bacteriene (exo şi endotoxine)

- suprainstrumentare
- corpi străini organismului cum ar fi conuri de hârtie, materiale de obturație, fibre de bumbac.

Acești factori determină o inflamație cu evoluție lentă, care reprezintă un răspuns imun adaptativ al organismului la acești stimuli (24,25).

Din punct de vedere histopatologic parodontitele apicale asimptomatice (granulomatoase) se caracterizează prin:

1. Resorbția țesutului osos periapical de către osteoclaste. Resorbția este lentă în faza asimptomatică, putând să progreseze în fazele de reacutizare ale afecțiunii.
2. Resorbția cementului și a dentinei de către cementoclaste si dentinoclaste.
3. Proliferarea țesutului de granulație.
4. În acest țesut există multiple celule de tip inflamator, reprezentate în primul rând de macrofage și limfocite. Activarea macrofagelor duce la fagocitoza germenilor.
5. Toate acestea sunt circumscrise de o capsulă fibroasă, formată din fibre de colagen atașate de suprafața radiculară.

Diagnosticul pozitiv se pune în special pe imaginea radiologică, lipsa de sensibilitate la sondarea canalului și la testele de sensibilitate pulpară.

Diagnosticul diferențial al imaginii radiologice trebuie făcut cu elementele anatomice caracteristice zonei în care se găsește dintele și anume:

- Sinusul maxilar la care convexitatea radiotransparentei este îndreptată spre apexul dinților
- Gaura mentonieră (în cazul premolarilor inferiori) care este perfect rotundă. Conturul granulomului se continuă în zona de contact cu dintele cu spatiul periodontal. Dacă se schimbă incidenta radiografiei aceasta poate fi decalată de dinte (4,16).
- Fosele nazale, a căror imagine este mare și ovală
- Gaura incisivă, situată întotdeauna pe linia interincisivă și la periferie se continuă cu spatiul periodontal.

Tratamentul constă în îndepărtarea țesutului infectat din canalul radicular, dezinfecția acestuia urmată de sigilare prin obturație endodontică. Evoluția afecțiunii trebuie urmărită clinic și radiologic. În situația în care semnele clinice și radiologice persistă se indică un tratament chirurgical.

3. CHIST PERIRADICULAR

- reprezintă stadiul final al granulomului epitelial netratat
- are perete conjunctiv epitelial bine constituit
- epiteliul pluristratificat pavimentos
- radiologic: radiotransparență ce se continuă cu spațiul periodontal
- evoluție și complicații: suprainfectare și fractură spontană a osului (în chisturi voluminoase de maxilar).

Constituie o cavitate captușită de epiteliu cu un conținut lichidian (2). Este atașat la rădăcina dintelui în același mod ca și chistul periradicular. În condițiile în care iritanții din canalul radicular sunt suficient de persistenți, țesutul de granulație poate deveni necrotic. Întreaga leziune se poate dezvolta, crescând în dimensiune, putând ajunge la dimensiuni mari, ocupând porțiuni extinse ale unui cadran maxilar sau mandibular.

Sunt leziuni periapicale asimptomatice (cronice) constând în prezența unei cavități încapsulate căptușită cu straturi de celule epiteliale, cu continut lichidian (18). Chisturile periapicale se clasifică în (1): chisturi periapicale adevărate ("true cyst") și chisturi periapicale în buzunar ("pocket cyst"), care comunică cu lumenul canalar.

Simptomatologia este săracă, similară cu a parodontitelor apicale asimptomatice. În fazele mai avansate ale afecțiunii, la palparea osului alveolar din dreptul dintelui se constată o consistentă redusă și o crepitație. Dacă nu este tratat, chistul creste în dimensiune distrugând osul învecinat, iar în faze foarte avansate se poate observa bombarea mucoasei (1).

Teste de vitalitate: negative.

Diagnosticul pozitiv se stabileşte pe baza examenului radiologic, a testelor de vitalitate şi simptomatologiei.

Diagnosticul diferenţial se realizează cu alte forme chistice care nu au origine endodontică.

Tratamentul constă într-un tratament endodontic conservativ. În acest caz, dacă după realizarea tratamentului mecanic şi a irigării canalului radicular nu se poate obţine uscarea canalului este indicată o medicaţie intracanalară cu hidroxid de calciu. Vindecarea afecţiunii este favorizată prin reducerea presiunii intrachistice obţinută prin drenarea lichidului din cavitatea chistică.

După obturarea canalelor radiculare evoluţia afecţiunii trebuie urmărită prin controale clinice şi radiologice. In cazul în care apare o simptomatologie clinică şi/sau imaginea radiologică nu se reduce ca dimensiune, arătând o evoluţie spre vindecare este indicat şi un tratament chirurgical (26,27).

Prezenţa biofilmului extraradicular, periapical poate întretine o parodontită apicală cronică în ciuda tratamentului corect instituit. În cazul în care tratamentul conservator eşuează se poate aplica o metoda chirurgicală: rezecţie apicală, chistectomie.

4. PARODONTITA APICALĂ CONDENSANTĂ

Diagnostic pozitiv

- pe radiografia retroalveolară: os periapical cu aspect de hipermineralizare, spaţiu periodontal periapical îngustat, aspect de hipermineralizare periapicală.

Este o afecţiune a ţesuturilor parodontale apicale şi are ca trăsătură esenţială îngustarea spaţiului periapical.

Simptomatologia este săracă, chiar absentă, asemănătoare parodontitelor asimptomatice, se descoperă întâmplător. Dintele este devital, cu semne de necroză pulpară.

Examenul radiologic: spaţiul periodontal tinde să fie desfiinţat de zona hipermineralizată (18).

5. ABCESUL APICAL CRONIC

Este o leziune inflamatorie cronică localizată la nivelul ţesuturilor periapicale asociată cu prezenţa unei fistule prin care se evacuează puroi în mod continu sau discontinuu. Traiectul fistulei poate fi căptuşit cu ţesut epitelial sau granulomatos.

Fistula este traseul de la abces, la suprafata mucozală sau tegument. Este rezultat al unui episod acut sau exacerbarea parodontitei apicale se formeaza fara simptome. Cand este drenată secreţia purulentă, orifiul fistulos se poate epiteliza pentru a se redeschide când se formează o presiune periapicală. Dacă inflamaţia periapicală răspunde la tratament, fistula se vindecă.

Prezenţa fistulei favorizează:

- eliminarea exsudatului care se formează în colecţia purulentă
- reducerea durerii
- diagnosticarea sursei infecţiei prin inserarea unui con de gutapercă prin orificiul fistulei până în momentul când se simte o rezistentă la înaintare; se efectuează o radiografie, iar vârful conului de gutapercă indică dintele cauzal al infecţiei.

Fistula se poate deschide:

- în dreptul dintelui cauzal sau la distantă, în funcţie de raportul foramenului dintelui cu corticala osoasă; exsudatul purulent caută să se se exteriorizeze pe calea minimei rezistente a ţesuturilor pe care le traversează
- la nivelul mucoasei alveolare a gingiei ataşate
- la nivelul tegumentelor
- la nivelul furcaţiei
- în şanţul crevicular când la sondarea acestui traseu găsim un defect de ataşament strâmt (de dimensiunea sondei parodontale) situat pe o suprafaţă a dintelui; în aceste caz trebuie realizat un diagnostic diferenţial cu o leziune parodontală, fisură sau fractură radiculară.

Simptomatologia afecţiunii este similară parodontitei asimptomatice. In cazul în care fistula se închide se pot produce scurte episoade de reacutizare când pacientul poate acuza o tumefiere redusă a zonei respective însoţită de durere uşoară la atingerea dintelui şi palparea zonei

tumefiate. Când presiunea exsudatului purulent învinge rezistenta mucoasei, fistula se deschide spontan şi simptomatologia dureroasă dispare.

Examenul radiologic arată o radiotrasparenţă apicală sau interradiculară de dimensiuni variabile.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe imaginea radiologică şi prezenţa fistulei.

Diagnosticul diferenţial se face cu: fistule cauzate de osteomielită, tuberculoză, actinomicoză.

Tratamentul mecanico chimic corect şi obturaţia de durată a canalului determină închiderea fistulei.

6. PARODONTITA APICALĂ CRONICĂ ACUTIZATĂ

În cazul parodontitei apicale se adaugă durerea la percuţie şi palpare, mobilitatea dintelui, tumefacţie, teste de vitalitate negative, radiotransparenţă periapicală.

Trebuie avut în vedere diagnosticul diferenţial cu patologia nevralgiformă (Zoster), procese maligne sau durere de tip psihogen, cât şi cu patologia parodontală marginală sau sindromul endo-periodontal (23).

Când este interesat şi parodonţiul apical se supraadaugă: sensibilitate dureroasă la percuţia dintelui, tumefacţie circumscrisă sau difuză. În pulpita ireversibilă în stadiul avansat se poate asocia simptomatologia apicală, cu sensibilitatea la percuţie şi semne radiologice (18,27).

Este denumită şi „abces Phoenix". Se caracterizează prin apariţia unei simptomatologii de parodontită apicală simptomatică sau abces alveolar acut (durere, tumefacţie) la un dinte la care examenul radiologic arată o radiotransparenţă apicală de diverse dimensiuni.

Acutizarea se produce spontan, datorită ruperii echilibrului dintre sistemul de apărare şi bacteriile provenite din canalul radicular. În acest caz acutizarea se datorează unei iritaţii mecanice produsă prin suprainstrumetare şi împingerea de materiale infectate dincolo de apex sau unei instrumentări şi irigări incomplete a canalului radicular. Aceasta favorizează eliberarea unei cantităţi mari de endodotoxine bacteriene care, s-a dovedit a fi în strânsă corelaţie cu apariţia simptomatologiei acute (28).

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza simptomatologiei clinice şi examenului radiologic.

Tratamentul este similar cu al parodontitelor simptomatice sau al abcesului alveolar acut.

2.5. Diagnosticul diferenţial radiologic al patologiei periapicale

Inflamaţia periapicală determină liza osoasă, care se traduce prin radiotransparenţă pe imaginea radiologică, dar aceasta nu este patognomonică pentru parodontita apicală (2).

Semnele radiologice iniţiale sunt modificări ale texturii osului; semnul cel mai stabil şi caracteristic este lărgirea spaţiului periodontal (2).

În ceea ce priveste parodontitele apicale simptomatice, ele nu au ecou pe imaginea radiologică, din cauza rapidităţii cu care evoluează forma de îmbolnăvire. În formele granulomatoase şi chistice, radiotransparenţa este rotund ovalară, extinsă dincolo de porţiunea apicală a rădăcinii, variaţii în ceea ce priveste poziţionarea radiotransparenţei indicând probabil preexistenţa canalelor laterale.

În ceea ce priveste formele granulomatoase, important este examenul morfopatologic sau biopsia, iar examenului radiologic uzual i se acordă o importanţă minoră; clinic există o inabilitate de a diferenţia aceste forme, eşecul leziunilor periapicale de a răspunde la tratament fiind dependent mai mult de factorul infecţios decât de natura leziunii.

La examenul radiologic, în funcţie de evoluţia în timp a patologiei, se poate identifica spaţiul periodontal lărgit şi/sau radiotransparenţa periapicală de aspect ţi extindere variabilă.

Procesele osteitice iniţiale nu sunt întotdeauna decelabile radiologic, acest lucru devine posibil de obicei la circa 3-4 săptămâni de la debut, fiind timpul necesar până ce leziunea este identificabilă radiologic. De altfel, proiecţia radiotransparenţei pe radiografia retroalveolară este mult mai mică în dimensiune, decât reprezentarea reală a leziunii osoase propriu zise.

Cand inflamatia intereseaza doar ligamentul periodontal, nu se deceleaza modificari radiologice semnificative (pe radiografia retroalveolara), în ciuda faptului că pot fi prezente

simptome clinice de parodontită apicală. În timp pot sa apară modificări structurale osoase, care se pot detecta radiologic. Recunoaşterea lor este dependentă de dimensiune si localizare, cât şi de natura reacţiei de apărare a gazdei la prezenţa germenilor bacterieni. În cazul reactivităţii necorespunzatoare a gazdei şi a prezenţei canalelor laterale, se pare că leziunile osoase osteitice sunt de prea mici dimensiuni pentru a putea fi detectate radiologic, iar leziunile mai bine constituite pot să nu fie identificate chiar şi atunci când sunt prezente, dacă se surprind în aspect lingual sau vestibular al rădăcinii sau când sunt mascate de suprapuneri ale rădăcinilor. Astfel, procesele inflamatoarii pot fi identificate nu doar la apexul dintelui incriminat ci şi la nivelul canalelor laterale, sub formă de radiotransparenţe laterale, ce reprezintă un procent relativ mic din cadrul îmbolnăvirilor endodotice.

2.6. Noţiuni de microbiologie endodontică

2.6.1. Căi de pătrundere bacteriană în spaţiul endodontic

Complexul pulpo-dentinar este în mod fiziologic şi în condiţii normale protejat şi perfect izolat de microbiota orală atât de învelişul gros de smalţ de la nivel coronar cât şi de cel de cement, de la nivel radicular. În contextul pierderi integrităţii acestor anvelope naturale, complexul pulpo-dentinar va fi expus mediului bucal, devenind accesibil microorganismelor prezente atât în leziunile carioase, cât şi în saliva şi în placa dentară din jurul suprafeţelor dentare expuse. Pot fi considerate căi de pătrundere bacteriană la nivelul camerei pulpare şi al canalului radicular următoarele (29):

- procesele carioase;
- fracturile şi fisurile;
- abraziunea, eroziunea, atriţia;
- restaurările coronare sau radiculare defectuoase;
- detartrajele şi planările radiculare;
- leziunile parodontale;
- rădăcinile denudate;
- prin fenomenul de anacoreză (din circulaţia sangvină).

2.6.2. Tipuri de infecţii endodontice

2.6.2.1. Infecţia radiculară:

Infecţia primară este cauzată de microrganismele care invadează şi colonizează ţesutul pulpar necrotic pentru prima oară (30).

În medie, se gasesc în jur de 20 de specii bacteriene într-o leziune periapicală primară (31).

Infecţia secundară este cauzată de microrganisme care nu au fost prezente în canal în timpul infecţiei primare, dar au invadat canalul radicular ulterior. Pătrunderea lor în canal a avut loc fie (a) în timpul tratamentului prin contaminarea sistemului endodontic, (b) între două şedinţe de tratament, (c) la finalul tratamentului, (32,33). Printre cele mai frecvente specii de microorganisme întâlnite într-o infecţie endodontică secundară sunt *Candida* şi *Enterococcus faecalis* (22). De reţinut este faptul că infecţiile intraradiculare secundare pot deveni persistente, determinând eşecul tratamentului endodontic datorită florei microbiene restante. E. faecalis şi Candida albicans din infecţiile secundare au atribute care permit supravieţuirea acestora în sistemul endodontic tratat, sunt rezistente la medicaţia intra canalară, au abilitatea de a forma biofilm şi de a invada tubulii dentinari în condiţiile privării de nutrienţi (32).

Unul dintre microorganismele incriminate în eşecul tratamentului este Enterococus faecalis. Capacitatea sa de supravieţuire se datorează:

- abilităţii sale de a coloniza pereţii canalului radicular şi de a se organiza sub forma unui biofilm dens;
- abilităţii sale de a pătrunde, datorită dimensiunilor sale reduse, în profunzimea tubulilor dentinari, scăpând de acţiunea instrumenetelor endodontice, a iriganţilor şi a medicaţiei din timpul tratamentului;
- rezistenţei sale în faţa acţiunii hidroxidului de calciu;

- abilităţii sale de a trăi independent de nutrienţii altor bacterii din lanţurile nutritive;
- abilităţii sale de se adapta condiţiilor nefavorabile prin reglarea expresiei genice;

Sunt incriminate biofilmele endodontice complexe, ele conţinând o mare varietate de germeni aderenţi (printre care si E. faecalis), imprejmuiţi de matricea polimerică.

2.6.2.2. Infecţia extraradiculară

Este caracterizată printr-o invazie microbiană provenind din ţesuturile periradiculare inflamate în urma infecţiei intraradiculare. Infecţia extraradiculară poate fi dependentă sau independentă de cea intraradiculară (29). *Candida albicans,* specii de *Actinomyces* şi *Propionibacterium* sunt germeni frecvent izolaţi din infecţia extraradiculară.

Inflamaţia periapicală (care poate fi septică sau aseptică) reprezintă o reacţie de apărare împotriva factori iritanţi de natura microbiană, cantonate la nivelul canalelor radiculare de unde acţionează prin toxinele (lipopolizaharide), chimică sau traumatică(suprainstrumentare si obturatie de canal cu depasire), care se manifestă prin vasodilataţie, creşterea permeabilităţii vasculare şi apariţia unui exsudat inflamator la nivel apical. Bacteriile pot fi identificate în ţesuturile periapicale, si datorită faptului ca reacţia de apărare locală este deficitară permiţând infectarea ţesutului periapical.

Răspunsul inflamator al organismului este complex şi influenţat de intensitatea factorului iritativ.

Primele celule extravazate sunt leucocitele neutrofile polimorfo nucleare, care părăsesc vasele sanguine şi migrează spre zona afectată cu scopul de a limitare a inflamaţiei, de distrugere şi fagocitare a bacteriilor.

Biofilmul bacterian este o agregare celulara bacteriana in matrice polimerica, formata din proteine, aminoacizi, ADN extracelular si polizaharide.

Bacteriile aderă la suprafeţe şi între ele, au virulenţă crescută, sunt situate pe suprafaţa dentinară până la sau chiar dincolo de foramenul apical, pe suprafaţa externă a vârfului rădăcinii.

Există o rezistenţă mult mai mare a biofilmului decât a formelor planctonice (2).

Rezistenţa germenilor este dată de capsulă, acizi graşi, enzime, factori de virulenţă (fimbrii) şi lipopolizaharide (existând o corelaţie între nivelurile acestora şi zonele radiotransparente) şi veziculele extracelulare, care au aceeaşi determinanţă antigenică ca şi bacteria parentală.

În concluzie eliminarea germenilor este imperativă pentru succesul endodontic, cea mai frecventă cauză de eşec endodontic fiind infiltraţia apicală şi coronară.

Bacteriile sunt identificate în istmusuri intercanalare inacesibile şi canale accesorii. Adesea sub formă de biofilme, acestea nu se pot îndepărta prin preparaţie biomecanică, existând şi rezistenşă la agenţi antimicrobieni.

Bibliografie

1. Berman L.H., Rotstein I., Diagnosis in Cohen's Pathways of the pulp eleventh edition, Elsevier, 2016
2. Ioana Suciu, Bogdan Dimitriu, Infecția sistemului endodontic. Editura Universitară "Carol Davila" București, 2016; 90-94.
3. Bender I.B. Pulpal pain diagnosis- A review. J Endod., 2000, 3(26): 175-179.
4. Dummer P.M.H., Hicks R., Huws D. Clinical signs and symptoms in pulp disease. Int Endod J., 1980; 13: 27-35.
5. Berman LH, Hargreaves KM. Cohen's Pathways of the Pulp, 11th Edition. Elsevier, 2016.
6. Eghbal M.J., Asgary S.,. R. Baglue, R.A., Parirokh M. and J. Ghoddusi, "MTA pulpotomy of human permanent molars with irreversible pulpitis," *Australian Endodontic Journal*, vol. 35, no. 1, pp. 4–8, 2009.
7. Fuks A, Guelmann M, Kupietzky A. Current developments in pulp therapy for primary teeth. *Endod Topics.* 2012;23(1):50–72.
8. Murray PE., Smith AJ., Windsor L.J., Mjor JA., Remaining Dentine thickness and human pulp reponses. Int. Endod. J., 2003, 36:33-43
9. Torabinejad M, Fouad A, Shabahang S. Endodontics: Principles and Practice, 6th Edition. Elsevier, 2020.
10. Leif Tronstad, Clinical Endodontics.A Textbook, 3 edition. Thieme Stuttgart New York 2009; 80-85.
11. Ng Y-L., J. P. Glennon , D. J. Setchell, K. Gulabivala, Prevalence of and factors affecting post-obturation pain in patients undergoing root canal treatment., Int Endod J, 2004, 37: 381-91.
12. Camilleri J., "Investigation of Biodentine as dentine replace- ment material," *Journal of Dentistry*, vol. 41, no. 7, pp. 600–610, 2013. Abarajithan M., N. Velmurugan N, Kandaswamy D, "Man- agement of recently traumatized maxillary central cisors by partial pulpotomy using MTA: case reports with two-year follow-up," *Journal of Conservative Dentistry*, vol. 13, no. 2, pp. 110–113, 2010.
13. Ricucci, D., S. Loghin, et J. F. Siqueira. « Correlation between cinical and histologic pulp diagnoses ». Journal of endodontics 40, no 12 (2014): 1932-39
14. Siqueira JF Jr, Roças IN. Chapter 2: The invaders: bacterial biofilm communities and pathogenicity. In: Treatment of Endodontic Infections, Berlin: Quintessence Publishing; 2011:17-39.
15. Çelik BN, Sari S. Carious exposure versus mechanical exposure for MTA pulpotomy in primary teeth. *BioMed Res Int.* 2016;2016:2753429.
16. Ove A. Peters, The Guidebook to Molar Endodontics, Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2017; 437-451
17. Ng F.K., Messer L.B., "Mineral trioxide aggregate as a pulpotomy medicament: a narrative review," *European Archives of Paediatric Dentistry*, vol. 9, no. 1, pp. 4–11, 2008.
18. Castellucci A. Endodontics ed Il Tridente vol I. 1st ed. Florence: Il Tridente; 2005.
19. Glennon J.P., Y.-L. Ng , D. J. Setchell, K. Gulabivala. Prevalence of and factors affecting post-obturation pain in patients undergoing two-visit root canal treatment., Int Endod J, 2004, 37: 29-37
20. Dorn O.S., Cheung G.S-P., Management of endodontic emergencies. in Cohen's Pathways of the pulp eleventh edition, Elsevier, 2016
21. Siqueira JF Jr. Treatment of Endodontic Infections, 1st ed. Berlin: Quintessence Publishing; 2011.
22. Siren EK, Haapasalo MP, Ranta K, Salmi P, Kerosuo EN. Microbiological findings and clinical treatment procedures in endodontic cases selected for microbiological investigation. Int Endod J 1997;30:91-95.
23. Boucher Y., Toledo R., Pathologies pulpaires et péri-apicales et traitement de l'urgence in Endodontie Simone S, Machtou P. Pertot W-J. Ed CdP 2012. France
24. Lin M.L., Huang G. T-J. Pathobiology of apical parodontitis in Cohen's Pathways of the pulp eleventh edition, Elsevier, 2016
25. Matthews D.C., Sutherland S., Basrani B., Emergency management of acute apical abscesses in the permanent dentition : a systematic review of the literature. J Can Dent Assoc 2003, 69:660
26. Lin LM,Huang GT,Rosenberg PA. Proliferation of epithelial cell rests, formation of apical cysts, and regression of apical cysts after periapical wound healing.J Endod.2007; 33(8): 908-16.
27. Loyola AM, Cardoso SV, Lisa GS, et al. Apoptosis in epithelial cells of apical radicular cysts. Int Endod J 2005; 38: 465-9.
28. Nair P.N.R. Pathobiology of primary apical parodontitis in Cohen's Pathways of the pulp, ninth edition, Mosby Elsevier, 2006
29. Siqueira JF Jr. Chapter 1: Endodontic infections and etiology of apical periodontitis – an overview. In: Treatment of Endodontic Infections, Berlin: Quintessence Publishing; 2011:7-16.
30. Greth H: Diagnostik der Pulpaerkrankungen. Meusser, Berlin 1993; 35-34.
31. Rôças IN, Siqueira JF, Jr. Root canal microbiota of teeth with chronic apical periodontitis. J Clin Micobiol 2008;46:3599-3606.
32. Siqueira JF Jr, Roças IN. Chapter 6: Persistent and secondary endodontic infections. In: Treatment of Endodontic Infections, Berlin: Quintessence Publishing; 2011:123-136.
33. Sakamoto M, Siqueira JF Jr, Rocas IN, Benno Y. Molecular analysis of the root canal microbiota associated with endodontic treatment failures. Oral Microbiol Imunol 2008;23:275-281.

3. TRATAMENTUL CHEMO-MECANIC AL CANALELOR RADICULARE

Prof. dr. Mihaela Ţuculina - U.M.F. din Craiova,
Prof. dr. Bogdan Dimitriu - UMF „Carol Davila" din Bucureşti,
Conf. dr. Luminiţa Nica - UMF „Victor Babes" din Timişoara,
Şef lucrari dr. Sanda Ileana Cîmpean - UMF „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca

3.1. Izolarea câmpului operator cu sistemul de digă

Un element foarte important în cadrul tratamentului endodontic îl reprezintă izolarea câmpului operator, realizată cel mai eficient prin utilizarea sistemului de digă (1,2,3). Folia de cauciuc ca mijloc de izolare a fost introdusă încă din anul 1864, de către Sanford Barnum (4).

Avantajele sistemului de digă (4,5,6):

1. permite o izolare perfectă a câmpului operator: elimină riscul de contaminare a câmpului operator şi a medicului cu salivă şi sânge, reduce încărcarea cu microfloră orală a aerosolilor produşi;

2. împiedică aspirarea sau ingestia corpilor străini;

3. asigură acces şi vizibilitate mai bună prin retracţia ţesuturilor moi (buze, limbă, obraji), expunerea regiunii cervicale dentare şi contrastul de culoare dintre folie si ţesuturile dentare;

4. elimină contactul cu diverse substanţe iritante sau prezentând un gust neplăcut utilizate în cursul tratamentului.

Dezavantajele sistemului de digă

1. este contraindicată aplicarea sistemului la pacienţii prezentând astm, respiraţie orală, atacuri de panică, alergie la latex; există pentru aceste situaţii folii non-latex realizate din polyisopren sau nitril;

2. este necesară alocarea unui timp suplimentar pentru aplicarea sistemului de digă în cazurile clinice dificile: molari de minte, malpoziţii dentare;

3. în situaţia existenţei unei distrucţii coronare importante, este în prealabil necesară realizarea unei reconstrucţii temporare a pereţilor coronari pentru a putea aplica clemele de digă.

Componentele sistemului de digă sunt reprezentate de (5,6,7):

- folie de digă: formă rectangulară, grosime de 0,15 - 0,35mm;
- cadru: metalic sau din material plastic;
- cleme: prezintă un arc sau inel plasat totdeauna distal şi braţe fixatoare;
- cleşte perforator al foliei, realizând orificii de diametre diferite (tip Ainsworth) sau nu (tip Ash);
- pensă (cleşte) port-clemă care permite aplicarea clemei la nivelul dintelui.

3.2. Instrumentarul endodontic

Instrumentarul endodontic este utilizat în toate etapele tratamentului endodontic şi poate fi clasificat în funcţie de utilizarea sa în:

- Instrumentar necesar pregătirii cavităţii de acces
- Instrumentar necesar lărgirii canalului radicular (manual şi rotativ)
- Instrumentar necesar obturării canalului radicular

3.2.1. Instrumentele utilizate pentru prepararea cavităţii de acces

Crearea accesului la camera pulpară implică abordarea dintelui la locul de elecţie. Pentru realizarea cavităţii de acces se utilizează freze de turbină şi de piesă contraunghi şi inserturi sonice sau ultrasonice.

Trepanarea camerei pulpare se realizează cu freze diamantate sferice la viteză înaltă în smalţ şi convenţională în dentină. Alegerea diametrului acestora se face în funcţie de dimensiunea coronară a dintelui ce urmează a fi tratat. Frezele diamantate sunt preferate în raport cu cele din

carbură de tungsten, deoarece creează suprafeţe mai netede şi vibrează mai puţin, fiind mai bine tolerate de către pacienţi. Acestea sunt utilizate pentru lărgirea cavităţii de acces şi penetrarea iniţială în camera pulpară. Mişcările realizate cu această freză sunt de excavare, îndepărtând smaltul şi dentina. Dacă volumul camerei pulpare este mare, medicul poate resimţi o senzaţie de "cădere în gol" în momentul pătrunderii prin tavanul camerei pulpare, orientarea frezei fiind în direcţia cornului pulpar celui mai voluminos. În cazul dinţilor prezentând o coroană înaltă, accesul necesită utilizarea frezelor cu gât lung. Îndepărtarea completă a tavanului camerei pulpare se realizează la viteză convenţională cu freze sferice, prin mişcări de scoatere activă şi cilindrice, prin mişcări de lateralitate. Controlul eliminării în totalitate al tavanului camerei pulpare se face prin palpare cu sonda 17, care trebuie să alunece liber pe pereţii laterali ai cavităţii fără a întâlni nici o interferenţă.

Finisarea ulterioară a cavităţii de acces se face la viteză înaltă, cu freze prezentând gât lung şi vârf inactiv, permiţând astfel păstrarea morfologiei planşeului camerei pulpare, fără riscul perforării acestuia. Trebuie realizată o trecere lină şi continuă de la pereţii cavităţii de acces la cei ai camerei pulpare, îndepărtându-se dentina ce poate bloca accesul direct al instrumentelor endodontice la nivelul canalelor radiculare.

Sonda Rhein sau DG 16 (Hu Friedy) este utilizată pentru localizarea orificiilor de intrare în canalele radiculare şi în determinarea angulaţiei canalului radicular.

Se pot totodată utiliza anse (inserturi) ultrasonice, foarte utile pentru finisarea cavităţii de acces, îndepărtarea controlată a dentinei şi a calcificărilor şi detectarea (deschiderea) orificiilor de emergenţă ale canalelor radiculare.

3.2.2. Instrumentarul utilizat pentru lărgirea canalelor radiculare

3.2.2.1. Instrumente endodontice manuale de lărgire a canalelor radiculare

Aceste instrumente au fost standardizate conform normelor ISO (International Standards Organization) fiind clasificate în funcţie de diametrul, gradul de conicizare şi caracteristicile părţii active. Fiecare instrument este alcătuit din mâner, tijă şi parte activă.

Materialele utilizate la realizarea instrumentelor endodontice manuale pot fi aliaje din oţel inoxidabil sau din nichel titan.

Caracteristicile dimensionale ale instrumentarului endodontic manual utilizat pentru prepararea canalelor radiculare sunt reprezentate de lungime, diametru la vârf şi conicitate.

Lungimea totală a ansamblului tijă şi parte activă prezintă valori de 21 mm pentru situaţiile abordării dinţilor laterali în contextul unei deschideri limitate a cavităţii orale, 25 mm pentru majoritatea cazurilor şi 31mm pentru instrumentarea canalelor radiculare lungi. Indiferent de lungimea instrumentului, partea activă este întotdeauna de 16 mm. Alegerea unui instrument se face după estimarea lungimii de lucru pe o radiografie pre-operatorie.

Diametrul la vârf al instrumentarului endodontic manual este standardizat conform unor valori cuprinse între 6 şi 140 de sutimi de milimetru. Diferenţa dintre diametrul la vârf şi respectiv la baza părţii active are o valoare constantă de 0,32mm pentru toate instrumentele standardizate.

Creşterea diametrului părţii active dinspre vârful instrumentului spre mâner este de câte 0,02mm pentru fiecare mm de lungime al acesteia, ceea ce determină o conicitate ISO de 2% specifică tuturor instrumentelor endodontice manuale convenţionale, realizate din aliaj de oţel inoxidabil.

Clasificarea instrumentarului endodontic manual convenţional utilizat pentru lărgirea canalelor radiculare se bazează pe caracteristicile părţii active.

Acele Kerr prezintă 8-16 spire în funcţie de diametrul acului, având pe secţiune o formă triunghiulară în situaţia acelor Kerr burghiu (reamer), respectiv 24-36 spire şi o formă pătrată în situaţia acelo Kerr pilă (file).

Forma pe secţiune pătrată asigură rezistenţa la torsiune şi flexiune a acului, ceea ce le indică utilitatea în negocierea iniţială a canalelor radiculare, iar forma triunghiulară le face mai eficiente în îndepărtarea dentinei radiculare. Aceste instrumente manuale produc o lărgire excentrică a canalelor radiculare curbe, având tendinţa de a fi active în mod diferenţiat, reducând mai mult din

anumiți pereți ai canalului și mai puțin sau chiar deloc din ceilalți, în funcție de anatomia internă a canalului respectiv și de flexibilitatea instrumentului. Pot astfel să apară o serie de accidente precum praguri, fenestrare, transportarea canalului.

Indicațiile utilizării acelor Kerr sunt reprezentate de reperarea orificiilor de intrare în canalele radiculare, permeabilizarea canalelor radiculare, lărgirea acestora, realizarea stopului apical, a odontometriei, pistonarea unor soluții medicamentoase sau a unor paste (hidroxid de calciu, sealer) în canalul radicular, rol de electrod pentru ionoforeză și diatermie, dezobturarea canalelor radiculare.

Există în prezent mai multe variante de ace Kerr, realizate în scopul contracarării deficiențelor și riscurilor specifice acelor Kerr clasice.

Acele Flexofile constituie o versiune mai flexibilă a acului Kerr, prezentând o reducere a memoriei elastice, cauza principală a deplasării foramenului apical în cazul preparării canalelor curbe. Secțiunea transversală este de formă triunghiulară, iar vârful este rotunjit, inactiv, ceea ce le indică în tehnica forțelor compensate.

Acele K-Flex sunt similare acelor Kerr, având pe secțiune o formă de romb ceea ce le asigură o flexibilitate sporită la diametre mari, o creștere a rezistenței la fractură și o memorie elastică redusă în canalele curbe. Succesiunea lamelor asimetrice favorizează eliminarea detritusurilor și capacitatea de tăiere. Sunt utilizate pentru cateterismul și lărgirea canalelor radiculare.

Acele Hedström sunt fabricate pornind de la o tijă de oțel inoxidabil cu secțiune circulară prelucrată prin tăiere, rezultând un număr de 14-30 de conuri suprapuse. Cu acest instrument se realizează raclarea dentinară prin mișcări axiale de du-te vino în canalul radicular. Indicațiile de utilizare sunt reprezentate de completarea lărgirii canalelor radiculare, odontometrie radiologică îndepărtarea unor corpi străini din canal, dezobturarea canalelor radiculare. Mișcarea de rotație nu este permisă, existând riscul de blocare și fractură al instrumentului.

O variantă a acelor Hedström o constituie acele S-file și Uni-file, prezentând un număr de lame dublu pe aceeași lungime de lucru. Forma pe secțiune transversală este cea a unei litere "S" care opune două lame active (elice dublă) în rotație orară, fiind inactive în sens antiorar. Multiplicarea numărului de lame crește rezistența mecanică a instrumentuluia. Cele două lame opuse înlătură efectul de înșurubare cunoscut pentru acele Hedström și permit eliminarea neregularităților canalului radicular, realizeazând simultan cateterismul și lărgirea canalului.

O altă variantă a acelor Hedström o reprezintă Acele Helifile, prezintând trei lame tăietoare opozante (elice triplă) care lucrează prin rotație în sens orar. Instrumentul este foarte activ, cu o capacitate de centrare superioară în canalele neregulate.

3.2.2.2. Instrumente endodontice rotative de lărgire a canalelor radiculare

3.2.2.2.1 Instrumentarul endodontic rotativ convențional

Frezele de tip Gates-Glidden sunt realizate din oțel inoxidabil și montate la piesa contraunghi. Prezintă un gât lung și o parte activă scurtă, având 3 lame helicoidale cu o lungime variabilă de la 2,5 la 4,5 mm în funcție de diametrul instrumentului. Diametrul părții active este marcat printr-unul sau mai multe inele ce se află inscripționate pe mâner.

Aceste instrumente se utilizează în treimea coronară a canalului radicular, în scopul realizării unei preevazări care să permită astfel un acces al instrumentelor endodontice direct, cât mai apropiat de linia dreaptă, spre treimea apicală. Mișcarea efectuată cu frezele de tip Gates-Glidden este pasivă, circumferențială, de periere a pereților canalului.

3.2.2.2.2. Instrumentarul endodontic rotativ din aliaj de nichel titan

Aliajul de nichel-titan a fost propus pentru realizarea de instrumentar endodontic de către Walia și Brantley (8) în anul 1988. Acest aliaj prezintă o compoziție de circa 55% în greutate nichel și 45% titan, având flexibilitate, elasticitate, rezistență la coroziune și biocompatibilitate superioare oțelului inoxidabil, permițând astfel realizarea unei instrumentări endodontice eficiente și predictibile (6,9). Sistemele rotative utilizând instrumentar realizat din nichel-titan au apărut la începutul anilor 1990 și au cunoscut o permanentă evoluție și diversificare. Există în

prezent o mare varietate de sisteme, cuprinzând un număr de instrumente şi o secvenţă de utilizare a acestora diferite, prezentând caracteristici tehnice, viteze de rotaţie şi cuplu (torque) specifice (10). Mişcarea de rotaţie a instrumentului este transmisă prin utilizarea de motoare şi piese de endodonţie, existând şi din această perspectivă diferenţe date de tipul de rotaţie - la turaţie constantă şi respectiv de reciprocitate. Fiecare nouă generaţie de sisteme rotative prezintă instrumente realizate din diferite variante de aliaj de nichel titan, cu proprietăţi fizice modificate în scopul obţinerii unei calităţi superioare, în principal din perspectiva elasticităţii şi a rezistenţei mecanice (11,12,13,14,15,16). Un instrument rotativ din aliaj de nichel titan este definit de o serie de particularităţi proprii, printre care se numără cele reprezentate de dimensiuni, conicitate, aspectul şi detaliile tehnice ale părţii active, caracterul activ sau inactiv al vârfului şi particularităţile tipului de aliaj din nichel titan din care este realizat.

Caracteristicile principale ale instrumentelor de nichel titan

- Flexibilitatea. Instrumentele de nichel-titan sunt de 4 ori mai flexibile decât cele din oţel. Aceasta este influenţată de compozitia materialului, tratamentul termomecanic, geometria instrumentului, incluzând diametrul şi forma pe secţiune transversală a instrumentului. Flexibilitatea crescută permite respectarea traseului canalului radicular, diminuând riscul de producere a pragurilor şi căilor false.
- Elasticitatea. Aceasta mai mare în raport cu aliajele din oţel inoxidabil. Super-elasticitatea permite revenirea fărădeformare la forma iniţială.
- Modificarea conicităţii instrumentelor. Instrumentele de Ni-Ti au conicităţi variabile, cuprinse între 2% şi 12-19% . Această conicitate poate fi constantă sau variabilă de-a lungul lungimii părţii active, permiţând reducerea numărului de instrumente necesare modelarii formei canalului radicular şi implicit diminuarea timpului de lucru.
- Memoria formei. Instrumentele de nichel-titan prezintă o memorie a formei, revenind la forma iniţială, fără sa sufere nici o deformare, consecutiv curbării.
- Instrumentele sunt utilizate în rotaţie continuă sau reciprocă cu ajutorul unui motor endodontic prezentând anumite caracteristici tehnice specifice fiecărui instrument rotativ privind viteza de rotaţie şi cuplul transmis.

Fiecare sistem rotativ prezintă recomandări specifice date de către producător privind utilizarea sa. Există totodată şi anumite reguli generale care trebuie respectate:

- respectarea vitezei de rotaţie implică utilizarea de motoare de endodonţie capabile în general să determine viteze de 100-1000 rotaţii/min, cu selectarea sistemului şi implicit vitezei recomandate pentru fiecare instrument, de obicei cuprinsă între 250 şi 600 rotaţii/min;
- presiunea exercitată pe instrument trebuie să fie minimă, fără a forţa instrumentul în canal, în scopul reducerii riscului de fractură;
- instrumentele de Ni-Ti se utilizează după verificarea prealabilă a permeabilităţii acestuia cu un ac Kerr de 08 sau 10;
- mişcarea în canal a instrumentului rotativ trebuie să fie continuă, de du-te-vino în direcţie corono-apicală, cu o amplitudine de aproximativ 2 mm.
- timpul de lucru la o introducere a instrumentului în canal nu trebuie să depăşească 10 secunde sau 3 mişcări de introducere - extragere;
- instrumentare trebuie să fie realizată în prezenţa hipocloritului de sodiu, cu irigarea abundentă a canalului radicular; pentru potenţarea lubrifierii şi îndepărtarea detritusului dentinar se utilizează geluri conţinând EDTA;
- consecutiv fiecărei utilizări trebuie curăţată partea activă a instrumentul de resturile dentinare prezente şi verificată integritatea sa.

Aliajul de nichel-titan se prezintă în două faze distincte în funcţie de temperatura mediului: la temperatură joasă se găseşte în forma martensitică, iar la cea înalta în forma austenitică. În forma de martensitică, aliajul este ductil si foarte elastic, pe când în faza de austenitică este rezistent şi stabil. Trasformarea reversibilă dintre austenit şi martensit determină supraelesticitatea aliajului, în forma martensitică acesta adaptându-se mai bine la solicitarea mecanică fără creşterea tensiunii interne. Pentru ca instrumentul sa prezinte supraelasticitate este necesar ca aliajul sa conţină o

cantitate mare de Ni-Ti in faza martensitică, ceea ce impune supunerea aliajului la un tratament termic. Astfel s-a ajuns la noile generaţii de instrumente endodontice realizate din:

- aliaj de nichel-titan M-Wire, introdus în anul 2007, cu flexibilitate îmbunătăţita şi o creştere a rezistenţei la oboseala ciclica (17);

- aliaj de nichel-titan R-Phase, introdus în anul 2008, care a permis realizarea unor instrumente endodontice prin răsucirea sârmei de Ni-Ti, prezentând o rezistenţă crescută la oboseala ciclică comparativ cu sistemele obţinute prin tăire (18); astfel a fost creat sistemul Twisted File;

- CM-wire, introdus în anul 2010, este realizat printr-un proces termic special, caracteristicile sale permiţând realizarea unor instrumente extrem de flexibile, cu memorie controlată CM (12,13); acestea prezintă rezistenţă superioară la oboseala ciclică şi acţionează la temperatura mediului oral în faza martensitică.

Riscul de fractură al instrumentelor de nichel-titan

Deşi sunt caracterizate de flexibilitate şi elasticitate deosebite, instrumentele din aliaj de nichel titan prezintă totuşi riscul de fractură, determinat de consecinţele utilizării lor într-o mişcare de rotaţie de-a lungul traiectului curb al canalelor radiculare: oboseala ciclică şi solicitarea prin torsiune (19, 20, 21).

- Oboseala ciclică reprezintă acumularea stresului în masa aliajului datorită utilizării prelungite a instrumentului într-un canal curb sau datorită mai multor utilizări repetate, fiind influenţată de gradul de flexiune (încovoiere); este detrminată de numărul de rotaţii pe care un instrument este capabil să îl realizeze împotriva unor forţe opuse. Acest parametru depinde de gradul de curbură canalului, de raza curburii acestuia (anatomia canalului) şi de viteza de rotaţie. Cu cât gradul de curbură al canalului este mai mare si raza de curbura mai mică, cu atât riscul de fractură al instrumentelor este mai mare. Acumularea oboselii ciclice în masa aliajului duce si la scăderea rezistenţei acestuia la solicitarea prin torsiune.

- Stresul determinat de torsiune este influenţat de: presiunea exercitată asupra instrumentului, suprafaţa de contact dintre lamelele tăietoare ale părţii active şi pereţii canalului radicular, diametrul instrumentului la vârf raportat la diametrul canalului, blocarea instrumentului în cursul rotaşiei determinat de conicitate (în special în situaţia existenţei unei conicităţi constante a părţii active).

3.2.3. Instrumentarul utilizat pentru obturarea canalelor radiculare

3.2.3.1. Instrumente manuale utilizate pentru obturarea canalelor radiculare

Spreaderele sunt instrumente manuale utilizate pentru condensarea laterală a conurilor de gutapercă. Există două tipuri de spreadere:

- Finger spreadere, formate dintr-un mâner scurt similar instrumentarului manual de lărgire a canalelor radiculare şi o parte activă conică, efilată şi netedă. Lungimea acestor instrumente poate fi de 21 sau 25 mm, cele standardizate ISO respectând seria de culori specifică instrumentarului endodontic. Prezintă în raport cu hand spreaderele anumite avantaje: conferă o mai mare sensibilitate tactilă, permit rotirea uşoară în ambele sensuri şi îndepărtarea lor din canalul radicular este uşoară, fără a risca dislocarea gutapercii;

- Hand spreadere, prezentând un mâner lung similar celui al unei sonde dentare.

Spreaderele pot fi confecţionate din oţel inoxidabil sau aliaj de nichel titan. Pe parcursul obturării canalului radicular mişcarea realizată cu spreaderele este combinată, de presiune apicală, laterală şi de rotaţie.

Pluggerele sunt instrumente manuale utilizate pentru condensarea verticală la cald a gutapercii. Există două tipuri de pluggere:

- finger pluggere, cu mâner scurt, similar cu cel al finger spreaderelor;

- hand pluggere, cu mâner lung, similar cu cel al hand spreaderelor.

Partea activă a pluggerelor este cilindrică, cu vârful plat, această caracteristică permiţând exercitarea unei presiuni verticale asupra gutapercii încălzite. Există pluggere cu ambele părţi active identice ca formă, care diferă doar prin diametru sau pluggere cu o singură parte activă.

3.2.3.2. Instrumente rotative utilizate pentru obturarea canalelor radiculare

Acul Lentullo este instrumentul utilizat pentru introducerea în canalul radicular a pastelor: diferite tipuri de sealer, hidroxid de calciu, etc. Este format dintr-un mâner şi o parte activă spiralată. Pe mâner este inscripţionat un inel a cărui culoare indică diametrul părţii active. Există trei lungimi diferite - 17 mm, 21 mm şi 25 mm - şi 4 diametre - extrafin (inel roşu), fin (inel albastru); mediu (inel verde) şi gros (inel negru). Este utilizat prin rotaţie în sens orar, la viteză convenţională, depunând pasta la nivelul canalului radicular simultan cu retragerea sa progresivă.

3. 3. Instrumentarea endodontică

3.3.1. Realizarea cavităţii de acces endodontic

Realizarea cavităţii de acces reprezintă prima etapă din cadrul tratamentului endodontic, corectitudinea conceperii şi realizării sale privind localizarea, profunzimea şi extinderea fiind esenţiale pentru realizarea în continuare a unui tratament endodontic corect.

Obiectivele cavităţii de acces au fost formulate de către mulţi autori (4,11,22) ele fiind reprezentate de:

1. Eliminarea în totalitate a ţesuturilor dure dentare infectate, nesusţinute, a conţinutului camerei pulpare sau a materialelor de obturaţie care acoperă plafonul acesteia;
2. Obţinerea unei cavităţi cu pereţi uşor divergenţi spre ocluzal care devine rezervor pentru soluţia de irigare şi suport pentru materialul de obturaţie provizorie;
3. Vizualizarea directă şi identificarea tuturor orificiilor canalelor radiculare;
4. Asigurarea unui acces rectiliniu al instrumentelor endodontice până la apex sau până la prima curbură a canalului radicular;
5. Păstrarea unui echilibru între conservarea ţesuturilor dentare integre şi prepararea unei cavităţi de acces corecte, fără a compromite restaurarea ulterioară sau a periclita rezistenţa la fractură a dintelui tratat endodontic.

Anterior realizării cavitaţii de acces este necesară efectuarea unei atente evaluări clinice şi radiologice a dintelui ce urmează a fi tratat. Din punct de vedere clinic, trebuie evaluat axul longitudinal al rădăcinii (canalului), care va ghida utilizarea instrumentelor de preparare, şi realizat un sondaj parodontal, care evidenţiază conturul coroanei la nivelul coletului, localizarea furcaţiei şi a joncţiunii smalţ-cement, permiţând astfel localizarea corectă a poziţiei camerei pulpare, precum şi identificarea existenţei unor rădăcini suplimentare. Analiza radiologică informează asupra volumului şi a poziţiei camerei pulpare şi a prezenţei unor obstacole coronare reprezentate de eventuale calcificări sau materiale de obturaţie preexistente, precum şi a numărului de rădăcini, canale radiculare, curburile acestora şi lungimea lor aproximativă.

Cu ajutorul instrumentelor utilizate pentru prepararea cavităţii de acces descrise mai sus se parcurg etapele de realizare ale acesteia: conturul cavitaţii de acces, trepanarea smalţului şi a dentinei (cu îndepărtarea eventualelor ţesuturi dure afectate), trepanarea şi apoi îndepărtarea completă a plafonului camerei pulpare, finisarea cavităţii şi identificarea orificiilor de emergenţă ale canalelor radiculare.

Reperele anatomice pentru realizarea cavităţii de acces sunt specifice fiecărui grup de dinţi.

Dinţii frontali

Punctul iniţial de frezaj: cu freza sferică de turbină, pe faţa orală, uşor incizal faţă de cingulum, în centrul dintelui, la intersecţia treimii medii în sens mezio-distal cu cea medie în sens cervico-incizal. Pentru axa iniţială de trepanare, freza va fi orientată perpendicular pe faţă orală până la perforarea plafonului camerei pulpare în cazul unei camere pulpare largi sau la o profunzime de 1-2 mm în dentină (11). În acest moment, pentru a trepana plafonul camerei pulpare şi a evita totodată riscul de perforaţie la nivelul pereţilor laterali sau la nivel vestibular, trebuie modificată orientarea frezei, aceasta devenind paralelă cu axul longitudinal al dintelui. Acest aspect este important mai ales în cazul unei camere pulpare cu un volum diminuat, retrase spre apical (calcificate). După trepanarea tavanului, acesta este îndepărtat în întregime cu ajutorul unei frezei sferice cu gât lung, la piesă contraunghi, cu mişcări de retragere din interior spre exterior, pentru o mai bună vizibilitate, punând în evidenţă 2 triunghiuri dentinare: unul incizal,

situat vestibular şi altul cervical, situat palatinal. Cele două triunghiuri trebuie eliminate, deoarece ele împiedică accesul rectiliniu al instrumentelor în canalul radicular, îndepărtarea lor relizându-se cu o freză sferică, prin mişcări de retragere activă din camera pulpară. Pentru eliminarea triunghiului cervical pot fi utilizate şi frezele Gates-Gildden în ordine crescătoare de la 2-6. Pentru a evita producerea unei perforaţii, mai ales în situaţia unei camere pulpare retrase, este utilă determinarea pe o radiografie preoperatorie a distanţei dintre marginea incizală şi tavanul camerei pulpare, distanţă apoi transpusă pe freza iniţială cu care realizează trepanarea. În cazul unei camere pulpare complet calcificate, senzaţia de "cădere în gol" la deschiderea acesteia este absentă.

Caracteristici ale cavităţii de acces pentru dinţii frontali maxilari:

- incisivii centrali maxilari: cavitate de acces de formă triunghiulară rotunjită, cu pereţii divergenţi spre palatinal, localizată la jumătatea distanţei dintre marginea incizală şi cingulum, în treimea medie a coroanei;
- incisivii laterali şi canini: cavitatea este ovoidală, alungită în sens cervico-incizal şi mai îngustă în sens mezio-distal, fiind uneori necesară o extensie incizală mai mare pentru a permite accesul în linie dreaptă al instrumentelor de preparare în canalul radicular, fără a exista interferenţe coronare.

Caracteristici ale cavităţii de acces pentru dinţii frontali mandibulari:

- cavitatea de acces are o formă triunghiulară sau ovalară, cu pereţii divergenţi spre incizal, localizată la jumătatea distanţei dintre marginea incizală şi cingulum, în centrul feţei linguale;
- este necesară în majoritatea situaţiilor extensia în sens incizal a cavităţii, deoarece aceşti dinţi prezintă frecvent faţete de uzură la nivel incizal şi o cavitate corect extinsă permite accesarea ambelor canale radiculare (vestibular şi lingual), atunci când acestea există.

Premolarii

Premolarii maxilari pot fi monoradiculari (premolarul doi) sau multiiradiculari (premolarul 1), prezentând o cameră pulpară alungită în sens vestibulo-oral.

Punctul iniţial de frezaj este reprezentat de centrul şanţului mezio-distal. În situaţia existenţei a 2 canale radiculare, acestea sunt situate de o parte şi de alta a acestui şanţ, în direcţie vestibulo-orală. Canalul palatinal se află în proximitatea şanţului, iar canalul vestibular este situat spre vestibular. Pentru trepanare freza va fi orientată perpendicular pe faţă ocluzală, până la perforarea plafonului camerei pulpare, existând uneori senzaţia de cădere în gol. Ulterior, utilizând o freză cu vârful inactiv, de tip Endo-Z sau Endo Access, se îndepărtează, cu mişcări de translaţie vestibulo-orale, tavanul camerei pulpare. Se verifică îndepărtarea în totalitate a acestuia cu o sondă 17, prin introducerea vârfului acesteia în camera pulpara în contact cu pereţii laterali şi tracţionare spre faţa ocluzală a dintelui. Se identifică apoi orificiile de emergenţă ale canalelor radiculare, cu ajutorul sondei 16 sau a acelor Kerr şi se verifică accesul rectiliniu al instrumentelor endodontice la nivelul canalelor radiculare.

Caracteristici ale cavităţii de acces pentru premolarii maxilari:

- cavitatea de acces are formă ovalară, cu axul lung vestibulo-palatinal, mai îngustă în sens mezio-distal, datorită localizării şi formei camerei pulpare precum şi a aplatizării mezio-distale a rădăcinii;
- cavitatea are pereţii laterali divergenţi spre ocluzal.

Caracteristici ale cavităţii de acces pentru premolarii mandibulari:

- cavitatea de acces are formă ovalară, cu axul lung vestibulo-lingual, la mijlocul feţei ocluzale, uşor vestibularizată din cauza diferenţei de angulaţie între axul coronar şi cel radicular (unghi deschis lingual);
- pereţii laterali divergenţi spre ocluzal;
- deoarece la primul premolar inferior cuspizii sunt asimetrici, cel vestibular fiind mult mai voluminos faţă de cuspidul lingual, şi camera pulpară, care este ovoidală şi cu o direcţie vestibulo-lingual, este localizată aproape în întregime sub cuspidul vestibular.

Molarii

Punctul iniţial de frezaj: perpendicular pe faţă ocluzală, în foseta centrală, cu o freză sferică diamantată sau din carbură de tungsten, la viteză înaltă. Avansarea spre camera pulpară se realizează în direcţia axului lung al dintelui, păstrând paralelismul frezei cu peretele mezial al dintelui pentru a se evita producerea unei perforaţii (23). În cazul molarilor inferiori direcţia de acţiune a frezei trebuie să ţină seama de axul de înclinare al dintelui în sens vestibulo-lingual (înspre lingual) şi în sens mezio-distal. Îndepărtarea completă a tavanului camerei pulpare se face cu o freza cilindro-conică, cu vârf inactiv de tip EndoZ, evitându-se perforarea planşeului camerei pulpare. Cu o sondă 17 se verifică acurateţea îndepărtării interferenţelor dentinare. Pereţii axiali prezintă o orientare divergentă spre ocluzal. Finisarea acestora se face cu freza Endo Acces sau cu anse ultrasonice.

Forma cavităţii de acces este dictată de forma camerei pulpare, numărul rădăcinilor, numărul şi poziţia canalelor radiculare.

Caracteristici ale cavităţii de acces pentru molarii maxilari:

- cavitatea de acces are o formă de triunghi cu vârful rotunjit sau de romb, în cazul prezenţei celui de- al II-lea canal mezio-vestibular, acesta fiind situat cu 1-2 mm mai spre palatinal faţă de primul canal; acesta are în general orificiul de emergenţă mascat de o punte incompletă de dentină, ce trebuie îndepărtată, eventual prin utilizarea anselor ultrasonice;
- deoarece pe secţiune transversală la nivel coronar cervical camera pulpară a primului molar maxilar are forma unui patrulater cu laturi inegale şi cel de- al II-lea canal mezio-vestibular este prezent foarte frecvent, cavitatea de acces endodontic a molarului unu superior va avea formă de patrulater cu unghiurile rotunjite: latura cea mai scurtă este cea palatinală, urmând în ordine cea vestibulară (uşor înclinată spre palatinal datorită poziţionării spre palatinal a canalului disto-vestibular), cea distală şi cea mezială, cea mai lungă (4);
- localizarea canalelor radiculare începe în general cu cel palatinal, mai larg, mai drept şi deci cel mai uşor de reperat.
- camera pulpară a molarului II este turtită în sens meziodistal, poziţia orificiului canalului disto-vestibular fiind situată mult mai spre palatinal, uneori chiar pe linia ce uneşte canalul mezio-vestibular cu cel palatinal; dacă se trasează linii imaginare care să unească orificiile de emergenţă ale canalelor radiculare, pe podeaua camerei pulpare ar rezulta un triunghi cu un unghi obtuz corespunzător canalului distovestibular de angulaţie atât de mare, încât cele trei canale sunt situate practic pe o singură linie (aspect şi mai evident la molarul III).

Caracteristici ale cavităţii de acces pentru molarii mandibulari:

- cavitatea de acces este situată mai înspre partea mezială a feţei ocluzale (mai ales pentru molarul I) şi are o formă de trapez cu baza mare situată mezial;
- există două rădăcini (mezială şi distală), putând exista trei canale radiculare, situate două mezial (mezio-vestibular şi mezio-lingual) şi unul distal, patru canale radiculare, atunci când rădăcina distală prezintă două canale, (orientate disto-vestibular şi disto-lingual) sau chiar mai multe, în situaţia existenţei simultane a două canale distale şi trei meziale;
- în situaţia existenţei a două canale distale, baza mică a conturului trapezului reprezentând conturul ocluzal al cavităţii de acces se va mări în funcţie de distanţa dintre cele două canale distale.

3.3.2. Tratamentul chemo-mecanic (mecanico-antiseptic) al canalelor radiculare

Tratamentul mecanico-antiseptic (curăţarea şi prepararea) al canalului radicular reprezintă etapa cea mai importantă a tratamentului endodontic, deoarece o obturaţie endodontică nu poate fi realizată corect dacă canalul nu a fost instrumentat şi curăţat adecvat (4).

Această etapă cuprinde pe de o parte îndepărtarea din canalul radicular a resturilor organice şi anorganice precum şi a microorganismelor, iar pe de altă parte urmăreşte obţinerea unei forme specifice a canalului radicular care urmează a fi obturat tridimensional.

3.3.2.1. Obiectivele mecanice şi biologice ale preparării canalului radicular

Aceste obiective au fost formulate încă din anul 1974 de către Herbert Schilder (11).

Clasificate ca obiective mecanice şi biologice, obiectivele luate în prezent în considerare sunt următoarele:

Obiectivele mecanice

1. Canalul radicular preparat trebuie sa aibă o formă conică continuă de la orificiul apical până la cel coronar.

La finalul instrumentării canalul trebuie sa aibă o formă de trunchi de con cu diametrul mic la nivel apical şi diametrul mare coronar. Aceast conicizare trebuie să fie continuă, uniformă şi să nu prezinte praguri.

Avantajele conicizării preparaţiei:

- permite instrumentelor sa ajungă şi să instrumenteze mai uşor regiunea apicală (4).
- facilitează pătrunderea soluţiilor de lavaj endodontic;
- permite o obturaţie de canal corectă, printr-o distribuţie favorabilă a forţelor în cursul realizării acesteia.

2. Trebuie menţinut traseul anatomic original al canalului radicular, în special în treimea apicală.

Forma originală a canalului trebuie menţinută astfel încât canalul preparat să includă spaţiul canalului iniţial şi să se suprapună peste acesta (11). Păstrarea traseului original este realizată adesea prin îndepărtarea unei cantităţi mai mari de dentină din treimea coronară a canalului radicular, respectiv de la nivelul pereţilor opuşi curburii, favorizând astfel accesul la treimea apicală (4). În cazul existenţei unor canale cu secţiune transversală ovală, acestea nu trebuie ca la finalul preparaţiei să capete pe secţiune o formă circulară, ci doar să se conicizeze, păstrându-şi forma iniţială. Este important să se menţină cât mai multă dentină radiculară pentru a preveni riscul producerii perforaţiilor şi scăderii rezistenţei pereţilor radiculari, care ar favoriza fractura acestora.

3. Trebuie menţinută poziţia şi forma originală a foramenului apical.

Acest aspect se referă în special la canalele care prezintă curburi în regiunea apicală, la care o instrumentare neadecvată poate duce la o modificare a poziţiei şi dimensiunii foramenului apical. Incidentele care pot apărea în acest sens în cursul instrumentării canalelor sunt reprezentate de:

a. Deplasarea externă a foramenului (transport extern): se produce datorită memoriei elastice a instrumentelor care, atunci când sunt introduse intr-un canal curb, au tendinţa de a reveni la forma rectilinie iniţială, putând duce la modificarea traiectului canalului. Această tendinţă fiind mai evidentă la vârful instrumentelor, ea determină o instrumentare excesivă a peretelui extern al curburii apicale a canalului, determinând formarea unui foramen apical în formă de lacrimă sau clepsidră, dificil de obturat etanş. Riscul de a produce aceste erori de preparare creşte odată cu diametrul instrumente endodontice, putând fi prevenit prin precurbarea instrumentelor la vârf sau prin utilizarea unor instrumente cu flexibilitate mare;

b. Deplasarea internă a foramenului apical (transport intern), produsă prin acumularea de resturi dentinare în apropierea constricţiei apicale;

c. În situaţia existenţei unei curburi apicale a canalului radicular, un instrument introdus în canal neprecurbat în prealabil va apăsa pe faţa internă a curburii şi va fi deplasat de partea opusă a acesteia, datorită memoriei elastice a instrumentului, ducând la crearea unui prag sau prin forţarea instrumentului în direcţie apicală, la o perforaţie.

4. Diametrul foramenului apical trebuie menţinut cât mai redus.

Acest obiectiv asigură menţinerea materialului de obturare în limitele canalului (4). Diferitele şcoli de endodonţie susţin cu argumente abordări diferenţiate în privinţa lărgirii la acest nivel:

a. utilizarea de instrumente cu dimensiunea de 0,20 mm dacă la prima pătrundere în canal se avansează cu dificultate cu un ac de 0,10 mm şi menţinerea diametrului apical iniţial dacă acesta era mai mare decât 0,20 mm;

b. îndepărtarea unei cantitățți mai mari de dentină de la nivelul foramenului pentru a putea elimina bacteriile din regiunea apicală, cu lărgirea canalului la nivel apical cu trei numere superioare instrumentului care a determinat diametrul inițial al canalului la nivel apical. Și chiar mai mult în cazul dinților infectați;

c. alte studii susțin că îndepărtarea unei cantități mari de dentină în zona apicală nu este necesară dacă se realizează o conicitate a canalului adecvată unei irigări corecte (11).

Obiectivele biologice

1. Instrumentarea canalului radicular trebuie făcută respectând țesuturile periapicale, fără extinderea în afara canalului radicular.

Pentru aceasta este necesar ca instrumentele endodontice să nu pătrundă dincolo de foramenul apical pentru a nu produce leziuni ale parodonțiului apical. Singurul instrument care poate trece dincolo de foramenul apical este acul care asigură permeabilitatea apicală ("apical patency").

2. Conținutul canalului radicular (pulpă, țesut necrotic, detritusuri, floră microbiană) trebuie eliminat în totalitate.

Acest lucru se realizează prin asocierea la instrumentare a unei irigări corecte. Studii de tip μCT (micro computer tomograf) au demonstrat că, datorită complexității sistemului endodontic, instrumentele endodontice nu reușesc să vină decât în contact parțial cu pereții canalelor radiculare, irigarea endodontică activată ultrasonic, sonic sau laser, fiind o condiție indispensabilă eliminării conținutului canalului radicular și dezinfecției avansate a acestuia.

3.3.2.2. Instrumentarea canalului radicular (tratamentul mecanic)

Anterior apariției sistemelor de instrumentare rotativă, tehnicile de preparare a canalelor radiculare au fost reprezentate de utilizarea instrumentarului manual realizat din oțel inoxidabil. S-au dezvoltat de-a lungul timpului mai multor tehnici diferite de instrumentare, fiecare încercând să depășească prin caracteristicile sale dezavantajele inerente date de flexibilitatea și elasticitatea redusă ale instrumentarului manual convențional. Printre aceste tehnici se numără: reaming, pilirea circumferențială, tehnica convențională (standardizată), telescoparea regresivă (step-back), tehnica forțelor compensate (balanced force technique), telescoparea progresivă (step down, crown down). Endodonția contemporană este în prezent dominată de tehnicile bazate pe sistemele rotative din nichel titan, instrumentele manuale convenționale intervenind doar în cursul anumitor etape ale preparării canalelor radiculare.

Pentru o mai bună înțelegere a instrumentării canalului radicular, lungimea acestuia este împărțită în 3 regiuni sau treimi: coronară, medie și apicală. Fiecare treime are o lungime cuprinsă între 3 și 5 mm în funcție de lungimea totală a canalului.

3.3.2.2.1 Etapele de instrumentare ale canalului radicular

1. Lărgirea preliminară a canalului radicular

Se referă la instrumentarea treimii coronare (preevazarea coronară) și uneori a celei medii a canalului radicular, înaintea abordării treimii apicale.

Avantaje:

a. Acces sigur și controlat la nivelul treimii apicale, datorită unei sensibilități tactile superioare. Instrumentul nu mai vine în contact cu pereții canalului radicular în cele două treimi coronare ci numai în treimea apicală. De asemenea, lărgirea primelor două treimi permite o precurbare a instrumentului, care poate fi menținută până la atingerea treimii apicale, ceea ce permite instrumentului să "găsească" și să urmeze traiectul canalului, deseori curb în această regiune.

b. Pătrunderea cu acul de irigare mai rapid în zonele profunde ale canalului radicular asigură un aport mai mare de soluție de irigare la acest nivel și un timp mai îndelungat de contact cu pereții canalului radicular, cu detritusurile și cu flora microbiană.

c. Se reduce cantitatea de resturi dentinare și floră microbiană împinse periapical, deoarece în momentul instrumentării treimii apicale cele două treimi coronară și medie au fost deja

preparate, iar instrumentele vor trece printr-un rezervor de soluție de lavaj endodontic în traiectul lor spre treimea apicală.

Aceasta primă etapă, de lărgire preliminară a canalului radicular, începe cu explorarea porțiunii accesibile a acestuia, având drept scop sondarea traiectoriei canalului și asigurarea pătrunderii vârfului instrumentelor rotative, care vor instrumenta cele două treimi coronare.

Pe radiografia preoperatorie se va estima lungimea de lucru cu ajutorul unui instrument endodontic manual. Primul instrument (ac) introdus în canalul radicular va avea rolul de a explora configurația canalului utilizându-se în acest scop un ac Kerr de dimensiuni reduse, 8 sau 10, pentru a pătrunde fără rezistență în canalul radicular. Acul poate fi ușor precurbat, în condițiile unui canal care să o permită, deoarece, la încercarea de pătrundere cu un ac precurbat la vârf într-un canal strâmt, acesta va "îndrepta" instrumentul. Se poate totodată aplica pe acest ac gel conținând EDTA pentru lubrefierea sa și facilitarea pătrunderii de-a lungul canalului. Mișcarea imprimată este inițial una liniară, înaintându-se cu acul până la lungimea de lucru estimată pe radiografia preoperatorie sau până la nivelul permis de geometria canalului radicular.

În acest moment pot exista două situații:

- Acul Kerr a atins lungimea de lucru estimată. Se poate încerca determinarea lungimii de lucru reale prin utilizarea unui apex locator; dacă aparatul arată că instrumentul a ajuns la nivelul foramenului apical, se poate mobiliza acul în direcție apico-coronară, în mișcări de mică amplitudine (0,5-2mm), în scopul netezirii traiectoriei sale. Tot în acest scop, după utilizarea acului 10 se pot utiliza instrumente rotative de nichel titan cu diametrul mic (PathFile, One G, etc.) pe aceeași traiectorie;
- Acul Kerr nu poate înainta până la lungimea estimată. Se exercită o mișcare de rotație reciprocă alternativă în sens orar și antiorar ("watch winding"), cu ajutorul căreia instrumentul mai poate înainta câțiva milimetri și atinge lungimea estimată, permițând astfel determinarea lungimii reală (24). Această mișcare constă în rotirea acului în sens orar între 30-60 grade și apoi în sens antiorar tot între 30-60 grade, astfel încât instrumentul să poată fi propulsat de-a lungul canalului. În prima rotație, vârful și lamelele tăietoare sunt propulsate în canal, în timp ce în rotația în sens invers acul va taia și îndepărta dentina parietală. Avantajele acestei mișcări reprezentate de caracterul neagresiv, instrumentului nefiind împins cu forță în canal și iscul redus de a produce praguri. Dacă nici în acest moment acul nu înaintează, cauza poate fi reprezentată fie de o curbură situată în treimea coronară, care nu permite acului să urmeze traiectoria canalului, fie de o curbură apicală abruptă. În acest caz acul nu trebuie forțat să înainteze în canal și va fi retras din acesta.

Indiferent de aceste situații, următoarea etapă constă în realizarea lărgirii treimii coronare.

2. Lărgirea treimii coronare a canalului radicular (preevazarea coronară)

În funcție de forma canalului și instrumentele utilizate, se poate lărgi și treimea medie.

Există 2 posibilități de realizare a acestei etape:

1. Utilizarea de freze Gates Glidden;
2. Utilizarea de instrumente de nichel titan de conicitate mare în mișcare de rotație.

Această primă lărgire a treimii coronare se poate face inițial cu ace Kerr pilă (file), care vor acționa doar în această regiune până în momentul în care se poate introduce în canal o freză Gates Glidden. Acele Kerr utilizate pot fi 8, 10, 15, 20 sau 25. Între acestea este necesară irigarea și re-verificarea permeabilității canalului. Această lărgire este necesară pentru a evita formarea de praguri cu frezele Gates Glidden.

Caracteristicile etapei de preevazare sunt:

- este indicat ca atât acele, cât și freza să acționeze cu preponderență pe peretele radicular opus curburii rădăcinii, unde grosimea peretelui dentinar este mai mare și această acțiune se poate face fără risc de perforație;
- în situația canalelor meziale ale molarilor maxilari și mandibulari, peretele pe care se acționează poartă întotdeauna numele canalului (24);
- scopul acestei mișcări este de a lărgi canalul și de a reduce curbura treimii coronare.

Frezele Gates Glidden pot fi utilizate în ordine crescătoare, de la 1 la 6, doar în porţiunea rectilinie a canalului, printr-o mişcare de retragere şi înclinare. Frezele Gates pot fi înlocuite cu instrumente rotative de nichel-titan, cum ar fi de exemplu instrumentul SX al sistemului ProTaper Universal sau One Flare. Acestea prezintă o conicitate mare şi sunt mai scurte. Ele trebuie utilizate fără presiune apicală deoarece pot produce praguri. La îndepărtarea din canal, acestor instrumente li se poate imprima o mişcare de apăsare (pensulare) la nivelul peretelui opus curburii, în acelaşi scop descris la frezele Gates Glidden. Utilizarea instrumentelor ProTaper SX şi One Flare amintite prezintă o serie de avantaje:

- elimină interferenţele dentinare situate la intrarea în canalele radiculare, determinând reducerea gradului de curbură coronară;
- instrumentează şi conicizează treimea coronară a canalului;
- curăţă şi relocalizează intrarea în canalul radicular.

Se asigură astfel atât o pătrundere mai uşoară şi mai sigură a acului de permeabilizare, cât şi diminuarea riscului de fractură a instrumentelor utilizate ulterior.

3. Realizarea permeabilizării canalului radicular (cateterizarea, negocierea canalului)

Constă în negocierea întregului canal până la foramenul apical şi apoi depăşirea acestuia cu 0,5-1 mm (Schilder 1974). Prin aceasta se confirmă permeabilitatea canalului şi a foramenului (28). Se realizează după lărgirea treimii coronare (uneori şi mediene) a canalului şi stabilirea unei lungimi estimative a acestuia pe o radiografie preoperatorie. Lungimea estimativă se obţine prin măsurarea distanţei dintre apexul radiologic al dintelui şi un reper situat pe marginea incizală sau faţa ocluzală a acestuia, din care se scade 1 mm (distanţa dintre apexul radiologic şi constricţia apicală). Sondarea permeabilităţii canalului se face prin utilizarea unor ace fine, de dimensiuni reduse - 6, 8, 10 - care sunt conduse pasiv în canal. Ele nu mai vin în contact cu pereţii canalului decât în treimea apicală. Dacă în momentul contactului acului cu pereţii canalului, acesta nu avansează pasiv, se pot face mişcari de rotaţie reciprocă în sens orar şi antiorar (watch winding) pentru a ajunge la foramen. În cazul existenţei unei curburi importante situată în treimea apicală este necesară precurbarea acului la vârf şi rotarea lui cu o uşoară presiune pentru avansarea de-a lungul canalului şi negocierea foramenului. Când s-a atins lungimea de lucru măsurată pe radiografie, se aplică electrodul apex locatorului pe ac şi se verifică poziţia acestuia. Dacă acul a depăşit foramenul, el trebuie retras. Dacă acul nu a ajuns la foramen trebuie să se înainteze cu el în canal şi să se determine lungimea reală. Aceasta din urmă poate fi confirmată şi radiologic.
După permeabilizarea foramenului, pentru a lărgi uşor zona apicală se execută mişcări axiale de mică amplitudine (între 0,5-2 mm), însoţite de irigare. Aceste mişcări se pot repeta până când acul se poate mişca liber în canal (11).

4. Determinarea lungimii de lucru a canalului radicular

Anatomia regiunii apicale

Regiunea apicală prezintă câteva elemente a căror cunoaştere condiţionează posibilitatea de a determina corect limita apicală de instrumentare a canalului radicular.

a. Joncţiunea cemento-dentinară: reprezintă o limită histologică, poziţia sa fiind variabilă de la un dinte la altul, putându-se situa la niveluri diferite ale pereţilor parietali chiar şi în acelaşi canal radicular;

b. Constricţia apicală: reprezintă zona apicală cea mai îngustă (cu diametrul transversal cel mai mic) a canalului radicular, reprezintând totodată limita instrumentării şi obturării canalului radicular, deoarece oferă cele mai bune condiţii pentru menţinerea sănătăţii ţesuturilor parodontale apicale; sigilarea poate fi cel mai uşor realizată la acest nivel, contactul dintre materialul de obturaţie şi pereţii canalului realizându-se pe cea mai mică suprafaţă. Distanţa dintre constricţia apicală şi apexul anatomic al dintelui este considerată a fi de aproximativ 1mm, fiind însă variabilă între limite destul de largi, cu o medie de 0,79 mm la incisivii inferiori şi 0,98 mm la premolarii superiori. În ceea ce priveşte forma constricţiei şi aceasta poate fi diferită, fiind descrise

încă din anul 1984 existenţa a patru tipuri de constricţii apicale (25) aspect confirmat de alte studii ulterioare (26, 27):

- aspect convenţional, în formă de trunchi de con cu baza mică la constricţie şi cea mare la foramen;
- conică;
- multiple constricţii situate apical;
- paralelă, în care pereţii canalului în zona cea mai strâmtă apicală sunt paraleli pe o distanţă mai mare, de până la 3 mm (26).

c. Foramenul apical: reprezintă deschiderea canalului radicular pe suprafaţa rădăcinii. Poate sau nu să coincidă cu apexul anatomic al dintelui, fiind situat la o distanţă cuprinsă între 0-2 mm coronar de apexul anatomic (25).

d. Apexul anatomic: reprezintă vârful morfologic al rădăcinii.

e. Apexul radiologic: reprezintă imaginea radiologică a punctului terminus al rădăcinii dintelui.

Distanţa dintre foramenul apical şi constricţia apicală este cuprinsă între 0,2 mm si 0,6 mm (28), fiind mai mică la tineri şi mai mare la vârstnici.

Determinarea lungimii de lucru prin metoda electronică

Aparatul utilizat poartă numele de apex locator (apex finder). Principiul pe care se bazează aparatul constă în faptul că rezistenţa membranei periodontale care înconjoară dintele este constantă şi egală cu cea găsită în sulcusul gingival, aspect descoperit în anul 1962 (28). Utilizarea apex locatoarelor actuale, de generaţia a şasea, se bazează pe aprecierea modificării impedanţei dintre cei doi electrozi. În funcţie de valorile măsurate şi raportul dintre ele, aparatele precizează momentul în care vârful acului se apropie de ligamentul periodontal. Atunci când aparatul arată cifra „0" vârful acului a atins ligamentul periodontal. Deoarece cele mai multe studii concluzionează că tratamentul endodontic trebuie să se realizeze până la limita apicală a canalului radicular (în interiorul acestuia) este necesar ca din lungimea măsurată să se scadă 0,5 mm (24). Un apex locator cuprinde unitatea care conţine componentele electronice ale aparatului şi care prezintă un display, un electrod labial (lip clip) şi un electrod care se aplică pe ac (file clip).

Tehnica de determinare a lungimii de lucru implică introducerea acului Kerr în canalul radicular până la atingerea lungimii estimate pe radiografia preoperatorie, aplicarea electrodului labial la nivelul buzei inferioare în dreptul comisurii labiale, iar al doilea electrod se aplică pe partea metalică inactivă a acului, în apropierea mânerului acestuia. În funcţie de tipul aparatului se înaintează cu acul Kerr până când aprinderea ledurilor afişează atingerea limitei apicale şi se emite un sunet continuu. În acest moment stoperul aplicat pe ac se aduce în contact cu reperul ocluzal ales, se îndepărtează acul din canal şi se măsoară pe rigla endodontică distanţa dintre vârful acului şi stoper. Din această distanţă se scad 0,5 mm, cifra obţinută reprezintă lungimea pe care se va instrumenta şi obtura canalul radicular, denumită lungime de lucru (LL).

Utilizarea corectă a apex locatoarelor necesită respectarea anumitor condiţii:

- dintele trebuie să fie izolat (cu sistem de digă);
- acul Kerr şi electrozii nu trebuie să atingă obturaţiile de amalgam şi coroanele metalice;
- diametrul acului Kerr utilizat trebuie să fie corespunzător celui al canalului radicular;
- progresia mişcării pe ecranul aparatului nu corespunde perfect celei din canal.

Determinarea lungimii de lucru prin metoda radiologică

Se realizează prin plasarea unui ac în canal până la lungimea estimată sau cea determinată cu apex locatorul şi se realizează o radiografie retroalveolară, pe care se apreciază poziţia vârfului acului în raport cu apexul radiologic. Deoarece în urma măsurătorilor efectuate pe dinţi extraşi sau prin micro-CT s-a stabilit că poziţia constricţiei apicale se găseşte la aproximativ 1 mm de apexul radicular, vârful acului trebuie ajustat la 1mm de apexul radiologic pentru o lungime de lucru corectă (51).

Acurateţea cea mai mare în determinarea lungimii de lucru se obţine prin combinarea metodelor electronică şi radiologică (17). Verificarea finală se poate face chiar şi în momentul

uscării canalului cu ajutorul unui con de hârtie: umezirea vârfului conului îndepărtat din canal consecutiv uscării canalului indică depășirea foramenul apical (24).

5. Lărgirea (prepararea) canalului radicular

Aceasta se poate realiza cu instrumente manuale sau instrumente rotative, conform celor prezentate în continuare.

3.3.2.2.2. Instrumentarea manuală a canalelor radiculare

Dintre tehnicile manuale introduse și utilizate anterior apariției și dezvoltării sistemelor rotative bazate pe instrumentarul realizat din nichel titan, reprezentative sunt tehnica forțelor compensateși telescoparea regresivă (step-back).

Instrumentarea manuală prin tehnica forțelor balansate (tehnica forțelor echilibrate) propusă în anul 1985 de către Roane (29), constă în introducerea pasivă în canal a unui ac de tip Kerr până când acesta întâlnește o rezistență (pereții canalului). În acest moment acul va fi rotit în canal 90 de grade în sens orar, cu o ușoară presiune apicală. Prin această acțiune lamele tăietoare ale acului vor pătrunde în pereții dentinari ai canalului în mod egal (echilibrat). Această mișcare este urmată de o rotație în sens antiorar de minimum 90 de grade. În curburile mici sau în cele generalizate pe toată lungimea canalului este indicată o rotație antiorară de 270 de. Rotația antiorară are tendința să îndepărteze instrumentul din canal și din această cauză, în momentul efectuării ei, trebuie aplicată o presiune axială asupra instrumentului. Se realizează astfel tăierea dentinei prinsă între lamele tăietoare, alternanța între cele două rotații permițând acului Kerr să avanseze în canal. Aceste două mișcări combinate mențin un echilibru între structura dentară și memoria elastică a instrumentelor și îndepărtează dentina omogen de la nivelul pereților canalului, poziționând instrumentul în axul acestuia chiar și în cazul existenței curburilor. Forțele de presiune și de rotație exercitate pe instrumente trebuie să fie reduse pentru a preveni fractura lor. Acele trebuie să pătrundă progresiv, cu pași mici, de-a lungul canalului. Al treilea pas este reprezentat de o rotație de de 360 de grade în sens orar, însoțită de retragerea acului din canal. Această mișcare va favoriza evacuarea resturilor de dentină din canal prin încărcarea acestora pe partea coronară a lamelelor tăietoare. Tehnica este indicată a fi utilizată cu ace de tip Kerr prezentând secțiune transversală triunghiulară pentru o flexibilitate mai mare. Nu este indicată precurbarea acelor decât în cazul unei curburi abrupte în regiunea apicală.

După ce primul ac atinge lungimea de lucru stabilită se trece la acul următor ca diametru, care va fi utilizat în aceeași manieră pe toată lungimea canalului. Prin aceste mișcări, canalul va fi lărgit pe lungimea de lucru până la acul de diametru dorit. Acesta trebuie să fie cu cel puțin 2 numere mai mare decât acul care a măsurat diametrul apical inițial. Dimensiunea acestui diametru este egală cu diametrul primului ac, care, introdus pasiv în canal (fără efort de instrumentare) prezintă fricțiune la nivelul constricției apicale (11). Între acele introduse consecutiv în canal este necesară irigarea și verificarea permeabilității canalului.

Tehnica de telescopare regresivă (step-back) constă în scăderea lungimii de lucru pe care lucrează instrumentul, pe măsură ce diametrul acestuia crește. Prin aceasta se încearcă obținerea unei forme conice continue a canalului radicular. Se realizează prin utilizarea acelor Kerr pilă (file) și Hedström. După ce canalul a fost instrumentat pe toată lungimea sa până la acul de diametrul dorit, acele cu diametru mai mare vor fi introduse în canal scurtând 0,5 sau 1 mm din lungimea lor de lucru, pentru fiecare ac față de acul precedent. În acest fel se va obține o conicitate a canalului de 10% (scurtare de 0,5 mm), respectiv 5% (scurtare de 1 mm). Mișcarea imprimată acestor ace este axială, de dute-vino, la nivelul pereților canalului radicular. Numărul de instrumente utilizate depinde de complexitatea canalului. În cazul canalelor curbe este necesară precurbarea instrumentelor. Ele vor lucra mai mult pe peretele extern al rădăcinii. La trecerea de la un instrument la cel următor este important să se irige canalul radicular și să se verifice permeabilitatea apicală cu un ac Kerr 10 sau 15. Finisarea apicală se realizează prin instrumentarea foramenului apical cu un ac Kerr 20 sau 25.

3.3.2.2.3. Instrumentarea rotativă a canalelor radiculare

Caracteristici

a. Preevazarea coronară.

Aceasta se poate realiza cu instrumente rotative de conicitate mare. Unele dintre aceste instrumente prezintă o lungime a părții active redusă. Aproape fiecare sistem rotativ prezintă un astfel de instrument (SX pentru ProTaper Universal, One Flare 2Shape, etc).

b. Calea de alunecare ("glide path").

Termenul de "glide path" a început să fie utilizat la începutul anilor 2000 și definește crearea, ulterior permeabilizării canalului radicular, a unor pereți netezi ai acestuia, de-a lungul cărora instrumentele de Ni-Ti pot să alunece ușor până la limita apicală stabilită prin odontometrie (30). Această cale de alunecare este realizată atunci când un ac Kerr 10 poate să înainteze liber, ușor, pe toată lungimea de lucru, într-un mod repetat și predictibil (31).

Calea de alunecare se poate realiza cu instrumente manuale sau rotative.

- Calea de alunecare realizată manual utilizează ace de tip Kerr cu un diametru de la 6 la 15 sau chiar 20, în ordine crescătoare, prin mișcări de rotație orară și antiorară. Înaintea utilizării unui ac de diametru superior, acul care lărgește canalul trebuie să poată fi deplasat în sens axial liber în canal.

Lărgirea trebuie confirmată cu un ac 10 sau 15 care ajunge la foramen fără să fie precurbat (11). Această etapă este destul de dificil de realizat, mai ales în canalele curbe, unde acele de oțel inoxidabil, datorită unei flexibilități reduse, pot produce praguri, perforații sau transporturi ale foramenului apical (30).

Aceste dezavantaje ale acelor manuale pot fi înlăturate prin realizarea căii de alunecare prin mijloace rotative.

- Calea de alunecare realizată rotativ utilizează instrumente în rotație continuă sau reciprocitate. Anterior utilizării acestora, permeabilitatea canalului trebuie verificată cu un ac de tip Kerr 10, care trebuie să pătrundă cu ușurință pe toată lungimea de lucru. Există mai multe sisteme rotative utilizate în scopul realizării căii de alunecare, printre care sistemul PathFile, ProGlider, One G.

Sistemul PathFile are o secvență de utilizare Path File 1 mov (013), urmat de Path File 2 alb (016) și Path File 3 galben (019) până la lungimea de lucru, prin mișcări ușoare axiale de dute-vino (pensulare sau brushing). Între instrumente se realizează irigarea și se verifică patența apicală cu acul K 10. Instrumentele prezintă secțiune pătrată, conicitate constantă, lungime a părții active de 16 mm, vârf rotunjit inactiv și se utilizează la 300 rot/min și un cuplu de până la 5 Ncm.

Instrumentul ProGlider se utilizează prin progresie pasivă în canalul radicular în mișcarea de rotație. Dacă el nu mai poate avansa, se îndepărtează din canal, se irigă și se verifică permeabilitatea cu acul Kerr 10. Apoi se irigă din nou pentru eliminarea detritusului dentinar. După aceasta, Proglider este reintrodus în canal.

În cazul canalelor strâmte, lungi și curbe sunt necesare mai multe intrări (pasaje) ale instrumentului în canal pentru a ajunge la lungimea de lucru și a premodela forma canalului (32). Instrumentul prezintă inel de culoare albă pe mâner, diametrul la vârf de 0,16 mm, lungimea părții active de 18 mm, conicitate variabilă progresiv crescătoare de la 2% la vârf la 8% spre mâner și este realizat din aliaj de NiTi tratat termic de tip M-wire. Se folosește la o viteză de 300 rot/min și un cuplu de 2 până la 5.2 Ncm.

Instrumentul One G prezintă un diametru la vârf de 0.14 mm, o conicitate constantă de 3%, vârf inactiv, secțiune triunghiulară asimetrică cu 3 laturi tăietoare cu raze diferite în raport cu axul canalului și se utilizează la o viteză de 400 rot/min și un cuplu de 2,5 Ncm.

Avantajele realizării căii de alunecare ("glide path"):

- permite utilizarea în siguranță a instrumentelor rotative din nichel titan reducând riscul de fractură al acestora (33);
- crește durata de viață a instrumentelor utilizate pentru instrumentarea canalului;
- se reduce timpul de lucru al instrumentării;
- scade frecvența apariției durerilor post operatiorii și a duratei acestora (34);

- se poate realiza cu uşurinţă cu succes chiat şi de practicieni fără experienţă;
- asigură respectarea traiectoriei canalelor radiculare chiar şi în condiţiile existenţei de curburi accentuate (35).

În endodonţia contemporană există o multitudine de sisteme rotative, prezentând caracteristici tehnice specifice şi realizate din diferite tipuri de aliaj de nichel titan, ce pot fi clasificate în două mari categorii în funcţie de tipul de mişcare de rotaţie pe care o utilizează: rotaţie continuă şi rotaţie reciprocă.

A. Sisteme de instrumentare rotativă cu mişcare de rotaţie continuă

Există în prezent o dinamică deosebită în ceea ce priveşte apariţia de noi sisteme rotative, cu particularităţi dintre cele mai diverse. Prezentăm în cele ce urmează două sisteme dintre aceastea.

Sistemul 2 Shape

Sistemul prezintă două instrumente utilizate pentru prepararea mecanică a canalelor radiculare şi două pentru finisare apicală. Aliajul de nichel titan este de tip T-Wire tratat termic, prezentând avantajele de îmbunătăţire a flexibilităţii instrumentelor, permiţând astfel mai uşor respectarea traiectoriei în canalul radicular şi o rezistenţă crescută la oboseala ciclică. Instrumentele sunt supuse unei depuneri electrolitice după realizarea lor prin frezare, ceea ce favorizează ştergerea striaţiuniilor rămase la nivelul suprafaţei active în urma procesului de fabricaţie. Avantajul constă în scăderea riscului de apariţie a microfisurilor de suprafaţă, care pot determina fracturi ale instrumentelor. Pe secţiune transversală forma este de triplă elice asimetrică, cu doua lamele de dimensiune egală, care asigură eficienţa tăierii dentinei şi o lamelă mai mică secundară. Avantajele formei asimetrice constau în:

- reducerea forţelor de fricţiune care acţionează asupra instrumentului;
- mai mult spaţiu între pereţii canalului şi suprafaţa instrumentului, asigurând eliminarea resturilor dentinare;
- reduce riscul de fractură al instrumentelor.

Instrumentele sunt disponibile în lungimile de 21, 25 şi 31 mm, componentele sistemului fiind reprezentate de:

- instrumentul TS1-diametru la vârf 0,25 mm, conicitate 4%
- instrumentul TS 2-diametru la vârf 0,25 mm, conicitate 6%
- instrumentul F35-diametru la vârf 0,35 mm, conicitate 6%
- instrumentul F40-diametru la vârf 0,40 mm, conicitate 6%

TS1 si TS2 reprezintă secvenţa de bază a sistemului, fiind utilizate pentru instrumentarea şi modelarea formei canalului, în timp ce F35 si F40 reprezintă secvenţa de finisare apicală în cazul canalelor mai largi, cu un diametru mai mare de 0,25mm.

Protocol de lucru:

- crearea cavităţii de acces şi determinarea lungimii de lucru pe radiografia preoperatorie;
- identificarea orificiilor canalelor radiculare;
- lărgirea treimii coronare cu instrumente instrument One Flare;
- verificarea permeabilităţii canalului cu ace tip Kerr 10 şi determinarea lungimii de lucru;
- realizarea căii de alunecare cu un ac tip Kerr 10, urmat de prelărgire cu One G;
- instrumentarea cu TS1 şi TS2 la lungimea de lucru.

Fiecare instrument pătrunde în canal prin mişcari axiale continue de du-te-vino, retragerea din canalul radicular fiind însoţită de o mişcare de apăsare pe pereţii acestuia (periere). Această mişcare se adresează în special pereţilor opuşi curburii (pereţi de siguranţă). După trei mişcări de du-te-vino instrumentul este retras si curăţat. Canalul va fi irigat şi se va verifica permeabilitatea apicală cu un ac Kerr 10. Se continuă până când TS1 atinge lungimea de lucru după care se trece la TS2 lucrându-se în aceeaşi manieră. Se verifică diametrului apical cu un ac Kerr 25 care va fi introdus în canal până la lungimea de lucru. Daca acul prezintă fricţiune la această lungime, prepararea canalului este considerată încheiata. Daca acul se mişcă liber se utilizează F35 şi /sau F40.

Sistemul ProTaper Next

Instrumentele sistemului sunt confecţionate din aliaj de NiTi de tip M-wire, aspect care le conferă o flexibilitate mai bună şi o rezistenţă la oboseala ciclică crescută. Forma secţiunii transversale este dreptunghiulară, asimetrică faţă de axul de rotaţie al instrumentului. Centrul circumferinţei cercului de rotaţie nu coincide cu cel al instrumentului (offset design), prin urmare instrumentul nu atinge pereţii canalului radicular într-un anumit moment cu toate cel patru vârfuri ale lamelelor taietoare, ci doar cu două, având o mişcare "şerpuită " în canal ("swagger"). Aceasta face ca mişcarea de rotaţie să imprime instrumentului o anvelopă de acţiune transversală mai mare decât diametrul său. Avantaje sunt reprezentate de:

- contact redus al instrumentului cu pereţii canalului, ceea ce determină o scădere a torsiunii care se exercită asupra sa şi deci o creştere a rezistenţei sale la fractură;
- între suprafaţa instrumentului şi pereţii canalului radicular rămâne un spaţiu mai mare prin care se poate evacua mai uşor detritusul dentinar (36).

Sistemul este compus din 5 instrumente cu conicităţi variabile de-a lungul părţii lor active de 16 mm lungime, identificate între ele prin inelul de culoare de pe mandren. Instrumentul X1 (inel de identificare galben) cu diametru la vârf de 0,17 mm şi conicitate de 4%, X2 (inel roşu) diametru de 0,25 mm şi conicitate de 6%, X3 (inel albastru), X4 (două inele negre) şi X5 (două inele galbene), cu diametrele la vârf de 0,30 mm, 0,40 mm şi respectiv 0,50 mm şi conicitate de 7% pentru X3 şi 6% pentru X4 şi X5. Instrumentele X1 si X2 sunt destinate instrumentarii si modelării canalului radicular şi prezintă o conicitate progresiv crescătoare-descrescătoare. Instrumentele X3, X4 şi X5 sunt instrumente opţionale, dacă este necesară o preparare apicală de diametru superior lui X2. Conicitatea lor este progresiv descrescătoare.

Protocol de lucru:

- crearea cavităţii de acces şi determinarea lungimii de lucru pe radiografia preoperatorie;
- identificarea orificiilor canalelor radiculare;
- realizarea căii de alunecare (Glide path) cu instrumentele PathFile sau ProGlider;
- utilizarea instrumentului X1 pe toată lungimea de lucru;
- utilizarea instrumentului X2 pe toată lungimea de lucru.

Între diferitele instrumente se realizează irigarea şi verificarea permeabilităţii foramenului cu acul tip Kerr 10. În situaţia în care diametrul apical al canalului este mai mare decât 0,25 mm, pentru lărgirea treimii apicale se pot utiliza instrumentele X3, X4 sau X5.

B. Sisteme de instrumentare rotativă cu mişcare de rotaţie reciprocă (sisteme de tip "single file" sau mono-instrumentale)

Aceste sisteme se bazează pe transpunerea la sistemele rotative de nichel titan a tipului de mişcare aplicată în situaţia tehnicii de instrumentare manuală a forţelor balansate (echilibrate), care se realizează prin mişcări de rotaţie alternative orare şi antiorare de amplitudini diferite.

Un studiu publicat în anul 2008 a descris utilizarea instrumentului F2 al sistemului ProTaper Universal într-o mişcare de reciprocitate condusă de un motor de tip ATR pentru prepararea canalelor radiculare, arătând că rezultatele obţinute sunt promiţătoare (37).

Acest concept a fost ulterior aplicat pentru realizarea unui instrument care să poată fi utilizat pentru instrumentarea întregului canal radicular printr-o mişcare de rotaţie reciprocă.

Primele astfel de sisteme sunt reprezentate de sistemul Reciproc, apărut în anul 2010 şi respectiv sistemul WaveOne în anul 2011.

Ambele sisteme sunt confecţionate din aliaj de nichel-titan M-wire şi lucrează prin mişcare de rotaţie reciprocă. Această mişcare constă într-o rotaţie în sens antiorar, urmată de o rotaţie în sens orar de amplitudine diferită, mişcarea de tăiere a dentinei fiind mult mai amplă decât cea de dezangajare ("deşurubare"). Aceasta face ca instrumentul să se angajeze progresiv în canal. Unghiul de rotaţie (amplitudinea rotaţiei) este diferit de la un sistem la altul şi este înregistrat în memoria motoarelor endodontice.

Avantajele mişcării de reciprocitate sunt reprezentate de:

- reducerea oboselii ciclice a instrumentelor şi scăderea riscului de fractură al acestora;

- reducerea timpului de lucru;
- eliminarea efectului de aspirare (autoînşurubare) a instrumentului în canal.

Fiecare din cele două sisteme amintite prezintă câte 3 instrumente de preparare, de dimensiuni diferite.

Se utilizează un singur instrument pentru prepararea unui anumit canal radicular. Instrumentul nu mai este apoi refolosit - se utilizează o singură dată; resterilizarea nu mai este posibilă deoarece inelul colorat de la nivelul mânerului instrumentului îşi măreşte dimensiunea dacă este sterilizat şi nu mai permite reintroducerea acestuia în piesa de endodonţie.

Această unică utilizare a instrumentului (sistem de tip "single use") reduce riscul contaminării încrucişate între pacienţi.

Sistemele de instrumentare rotativă prin mişcare de rotaţie de tip reciproc continuă în prezent să se dezvolte şi să se diferenţieze, inclusiv prin modificări aduse aliajului de nichel titan utilizat.

Sistemul WaveOne Gold

Instrumentele componente ale sistemului, în număr de 4, sunt realizate din aliaj de nichel-titan tratat termic, cu îmbunătăţirea proprietăţilor faţă de sistemul WaveOne şi anume: flexibilitatea cu 80% mai mare decât a instrumentelor WaveOne şi rezistenţa la oboseala ciclică cu 50% superioară.

Cele 4 instrumente sunt în ordine: Small (inel galben), diametru la vârf 0.20 mm, conicitate de 7%, Primary (inel roşu) diametru la vârf 0.25 mm, conicitate de 7%, Medium (inel verde) diametru la vârf 0.35 mm şi conicitate de 6% şi Large (inel alb) diametru la vârf 0.345 mm şi conicitate de 6%.

Forma secţiunii transversale este de paralelogram. Când acţionează în canalul radicular, o singură lamelă taietoare vine în contact cu pereţii canalului, reducând astfel atât solicitările exercitate asupra instrumentului, cât şi riscul de blocare al acestuia în canal.

Această formă şi tip de mişcare permite totodată existenţa unui spaţiu liber mai mare între suprafaţa instrumentului şi pereţii canalului radicular, favorizând îndepărtarea detritusului dentinar.

Vârful instrumentelor este semiactiv având o forma ogivală, conică rotunjită.

Mişcarea instrumentului în canal este realizată printr-o rotaţie de 150 de grade în sens antiorar prin care instrumentul taie dentina, urmată de o mişcare în sens orar de 30 de grade, care dezangajează instrumentul şi împiedică blocarea sa în canal. Înaintarea netă în canal este astfel de 120 grade. După trei astfel de cicluri tăietoare, instrumentul va face o rotaţie completă de 360 grade.

Protocol de lucru:

Alegerea instrumentului de preparare se face în funcţie de dimensiunea iniţială a canalului, după verificarea permeabilităţii acestuia.

Primul instrument utilizat pentru majoritatea canalelor este în general Primary, deoarece a fost creat astel încât să poată instrumenta circa 80% dintre canalele radiculare. Doar în canalele subţiri, primul instrument care se alege este WaveOne Gold Small.

Secvenţa de lucru constă în:

- crearea cavităţii de acces;
- verificarea permeabilităţii canalului (negocierea în asociere cu un gel chelator) cu acul de tip Kerr pilă (file) 10 şi determinarea lungimii de lucru;
- realizarea căii de alunecare, de preferinţă rotativ cu ProGlider, Path File sau WaveOne Gold Glider;
- dacă s-a reuşit reconfirmarea permeabilităţii se trece la instrumentarea şi modelarea canalului cu instrumentul WaveOne Gold Primary, în prezenţa irigantului, prin mişcări de du-te - vino combinate cu mişcări de periere (pensulare) a pereţilor, doar în treimile coronară şi medie ale canalului, nu şi în treimea apicală în care mişcările de pensulare nu sunt indicate; după 3 mişcări de du-te - vino sau atunci când apare o senzaţie de blocaj a

instrumentului în canal, acesta se îndepărtează, se irigă canalul şi se verifică din nou permeabilitatea;

- când se ajunge la lungimea de lucru, se îndepartează instrumentul din canal şi se verifică spirele sale la vârf: dacă acestea sunt încărcate de dentină, instrumentarea canalului este terminată; în caz contrar se poate lărgi canalul cu instrumentul Medium şi/sau Large, în funcţie de dimensiunea foramenului apical; pentru confirmarea instrumentării apicale se poate utiliza şi un ac tip Kerr 25: daca acesta se fixează în canal la introducerea pe toată lungimea de lucru, instrumentarea este încheiată.

În cazurile mai dificile (canale strâmte, curburi accentuate) în care permeabilizarea canalului nu s-a putut realiza până la foramen, se realizează calea de alunecare până la nivelul la care s-a negociat canalul şi apoi se instrumentează cu WaveOne Gold Primary până la acelaşi nivel. Se reia apoi faza de permeabilizare şi de realizare a căii de alunecare până la foramen, se determină lungime de lucru si apoi se instrumentează cu WaveOne Gold Primary pe toată lungimea.

În cazul în care acest instrument nu poate să înainteze în canalul radicular, este indicată utilizarea instrumentului Small care poate să se pătrundă de mai multe ori pe lungimea de lucru, după care se utilizează instrumentul Primary pe toată lungimea de lucru.

Permanenta evoluţie a acestor sisteme a dus la crearea unei noi generaţii de instrumente utilizate în mişcarea de reciprocitate, ca de exemplu sistemul Reciproc Blue.

Bibliografie

1. European Society of Endodontology. Quality guidelines for endodontic treatment: consensus report of the European Society of Endodontology. Int Endod J. 2006; 39(12): 921-930.
2. AAE Position Statement. Dental Dams. 2017.
3. De Moor R, Hülsmann M, Kirkevang LL, Tanalp J, Whitworth J. Undergraduate curriculum guidelines for endodontology. Int Endod J. 2013; 46(12): 1105-1114.
4. Castellucci A. Endodontics, vol I. 1st ed. Florence, Il Tridente, 2005; 226.
5. Bjørndal L, Kirkevang L-L, Whitworth J. Textbook of Endodontology, 3rd edition, Hoboken, NJ: John Wiley & Sons, 2018.
6. Torabinejad M, Fouad A, Shabahang S. Endodontics: Principles and Practice, 6th Edition. Elsevier, 2020.
7. Chong BS. Harty's Endodontics in Clinical Practice, 7th Edition, 2016.
8. Walia HM, Brantley WA, Gerstein H. An initial investigation of the bending and torsional properties of Nitinol root canal files. J Endod 1988; 14: 346-351.
9. Duque JA, Vivan RR, Cavenago BC, Amoroso-Silva PA, Bernardes RA, Vasconcelos BC, et al. Influence of NiTi alloy on the root canal shaping capabilities of the ProTaper Universal and ProTaper Gold rotary instrument systems. J Appl Oral Sci. 2017; 25(1): 27-33.
10. Ounsi HF, Nassif W, Grandini S, Salameh Z, Neelakantan P, Anil S. Evolution of Nickel-titanium Alloys in Endodontics. J Contemp Dent Pract. 2017; 18(11): 1090-1096.
11. Berman LH, Hargreaves KM. Cohen's Pathways of the Pulp, 11th Edition. Elsevier, 2016.
12. Zupanc J, Vahdat-Pajouh N, Schäfer E. New thermomechanically treated NiTi alloys - a review. Int Endod J. 2018; 51(10): 1088-1103.
13. Tabassum S, Zafar K, Umer F. Nickel-Titanium Rotary File Systems: What's New? Eur Endod J. 2019; 4(3): 111-117.
14. Kaval ME, Capar ID, Ertas H. Evaluation of the cyclic fatigue and torsional resistance of novel nickel-titanium rotary files with various alloy properties. J Endod. 2016; 42(12): 1840-1843.
15. Ruiz-Sánchez C, Faus-Matoses V, Alegre-Domingo T, Faus-Matoses I, FausLlácer VJ. An in vitro cyclic fatigue resistance comparison of conventional and new generation nickel-titanium rotary files. J Clin Exp Dent. 2018; 10(8): e805-809.
16. Generali L, Malovo A, Bolelli G, Borghi A, La Rosa GRM, Puddu P, Lusvarghi L, Rota A, Consolo U, Pedullà E. Mechanical Properties and Metallurgical Features of New Green NiTi Reciprocating Instruments. Materials (Basel). 2020; 13(17): 3736.
17. Lopes HP, Gambarra-Soares T, Elias CN, Siqueira JF Jr, Inojosa IF, Lopes WS, Vieira VT. Comparison of the mechanical properties of rotary instruments made of conventional nickel-titanium wire, M-wire, or nickel-titanium alloy in R-phase. J Endod. 2013; 39(4): 516-520.
18. Shim KS, Oh S, Kum K, Kim YC, Jee KK, Chang SW. Mechanical and Metallurgical Properties of Various Nickel-Titanium Rotary Instruments. Biomed Res Int. 2017; 4528601.
19. Alfouzan K, Jamleh A. Fracture of nickel titanium rotary instrument during root canal treatment and re-treatment: a 5-year retrospective study. Int Endod J. 2018; 51(2): 157-163.
20. Madarati A.A. Factors influencing incidents of complications while using nickel-titanium rotary instruments for root canal treatment. BMC Oral Health. 2019;19: 241.
21. Jamleh A, Alghaihab A, Alfadley A, Alfawaz H, Alqedairi A, Alfouzan K. Cyclic Fatigue and Torsional Failure of EdgeTaper Platinum Endodontic Files at Simulated Body Temperature. J Endod. 2019; 45(5): 611-614.
22. Rotstein I, Ingle JI. Ingle's Endodontics, 7th Edition. People's Medical Publishing House,2019.
23. Garon G. Champ opératoire, préparation pré-endodontique et cavité d'accès. In Simone S, Machtou P, Pertot W-J. Endodontie , Editions CdP, 2012.
24. Pertot W-J, Pommel L. Mise en forme et nettoyage du système canalaire. în Simon S, Machtou P, Pertot W J. Endodontie, CdP Editions, 2012.
25. Dummer PM, McGinn JH, Rees DG. The position and topography of the apical canal constriction and apical foramen. Int Endod J. 1984; 17(4): 192-198.
26. ElAyouti A, Hülber-J M, Judenhofer MS, Connert T, Mannheim JG, Löst C, Pichler BJ, von Ohle C. Apical constriction: location and dimensions in molars-a micro-computed tomography study. J Endod. 2014; 40(8): 1095-1099.
27. Abarca J, Zaror C, Monardes H, Hermosilla V, Muñoz C, Cantin M. Morphology of the Physiological Apical Foramen in Maxillary and Mandibular First Molars. Int J Morphol. 2014; 32(2): 671-677.
28. Connert T, Judenhofer MS, Hulber-J M., Schell S, Mannheim J.G., Pichler B.J., Lost C., ElAyouty A., Evaluation of the accuracy of nine electronic apex locator by using Micro-CT Int Endod J. 2018; 51: 223-232.
29. Roane JB, Sabala CL, Duncanson Jr MG. The "Balanced force" concept for instrumentation of curved canals. J Endod. 1985; 11: 203-211.
30. Berutti E, Cantatore G, Castellucci A, Chiandussi G, Pera F, Migliaretti G, Pasqualini D. Use of nickel-titanium rotary PathFile to create the glide path: comparison with manual preflaring in simulated root canals. J Endod. 2009; 35(3): 408-412.

31. Plotino G, Nagendrababu V, Bukiet F, Grande NM, Veettil SK, De-Deus G, Aly Ahmed HM. Influence of negotiation, glide path and preflaring procedures on root canal shaping –terminology, basic concepts and systematic review. J. Endod. 2020; 46(6): 707-729.
32. Ruddle CJ, Machtou P, West JD. Endodontic canal preparation: new inovation in glide path management and shaping canals. Dent Today. 2014: 3-7.
33. Varela Patino P, Biedma B, Rodriguez CL, Cantatore G, Bahillo JC. The Influence of Manual Glide Path on the Separation Rate of NiTi Rotary Instruments. J Endod. 2005; 31(2): 114-116.
34. Pasqualini D, Mollo L, Scotti N, Cantatore G, Castellucci A, Migliaretti G, Berutti E. Postoperative pain after manual and mechanical glide path: a randomized clinical trial. J Endod. 2012; 38: 32-36.
35. Pasqualini D, Bianchi CC, Paolino DS, et al. Computed micro-tomographic evaluation of glide path with nickel-titanium rotary PathFile in maxillary first molars curved canals. J Endod. 2012; 38: 389-393.
36. Saber SEDM, Nagy MM, Schafer E. Comparative evaluation of the shaping ability of ProTaper Next, iRaCe and Hyflex CM rotary NiTi files in severely curved root canals. Int Endod J. 2015; 48: 131-136.
37. Yared G. Canal preparation using only one Ni-Ti rotary instrument: preliminary observations. Int Endod J. 2008; 42: 339-344.

4. DEZINFECŢIA CANALELOR RADICULARE

Prof. dr. Ioana Suciu - UMF „Carol Davila" din Bucureşti

4.1. Irigarea endodontică

Succesul tratamentului endodontic este dependent de realizarea unei instrumentări şi irigări adecvate. Principalul scop al preparaţiei canalului radicular se referă la eliminarea florei microbiene, a ţesutului necrotic, infectat, a ţesutului pulpar vital. Acest lucru nu e posibil doar prin instrumentare având în vedere că mai mult de o treime din suprafaţa pereţilor sistemului endodontic nu este accesibilă intrumentării.

Trebuie pe de altă parte avut în vedere faptul că detritusul dentinar (smear-layer) se formează în urma instrumentării şi că acesta este colonizat cu microorganisme.

Instrumentarea reduce numărul microrganismelor, dar acest lucru nu este suficient, în sensul că nu se creează condiţii de vindecare sau prevenire a parodontitei apicale, impunându-se astfel dezinfecţia chimică (irigarea endodontică).

Datorită naturii extrem de complexe a sistemului endodontic, s-a demonstrat că instrumentarea nu se poate realiza în toate detaliile anatomice ale acestuia. Dupa realizarea unei preparaţii standard, debridarea canalului radicular este departe de a fi completă, rezultând zone inaccesibile instrumentării (istmusuri, delta apicală, canale laterale), drept pentru care lavajului endodontic îi revine un rol foarte important.

Zonele neinstrumentate depozitează totodată resturi dentinare, microorganisme şi produsele lor de metabolism, împiedicând o bună adaptare a materialelor de obturaţie de canal.

Toate acestea au drept rezultat final apariţia leziunilor periapicale. Din aceste motive dezinfecţia corectă a canalelor radiculare reprezintă un element esenţial.

Aceasta se poate realiza prin irigare endodontică desfăşurată pe tot parcursul tratamentului endodontic, completată cu o irigare finală, iar uneori, atunci când situaţia clinică o impune, prin intercalarea unui pansament temporar pe bază de hidroxid de calciu, menţinut între două şedinţe de tratament.

4.1.2. Soluţii de irigare

1. Hipocloritul de sodiu

Hipocloritul de sodiu reprezintă cel mai frecvent irigant utilizat în endodonţie, având abilitatea de a reduce încărcătura bacteriană, de a dizolva ţesutul vital şi necrotic restant. În ceea ce priveşte secvenţialitatea instrumentării, se foloşeste hipocloritul de sodiu în toate etapele instrumentării, urmat de chelatori (EDTA), lavajul final fiind realizat tot cu soluţie de hipoclorit de sodiu.

Efectele lavajului endodontic cu hiproclorit de sodiu se refera la debridarea sistemului endodontic, solubilizarea materialului organic (se adresează fracţiunii organice), la dezinfecţie (actiune bactericidă) şi lubrifiere.

Penetrabilitatea irigantului este dependentă de gradul de instrumentare pe toată lungimea de lucru. Hipocloritul de sodiu se utilizează în concentraţie de 2,5 - 6%, soluţia fiind iritantă în concentraţie de peste 6%. Este soluţia irigantă de elecţie utilizată în lavajul sonic şi ultrasonic. Se foloseşte în alternanţă cu EDTA, având un efect complementar.

Odată cu creşterea concentraţiei, creşte şi capacitatea de dizolvare a ţesutului, cu efect antibacterian îmbunătăţit într-o anumită masură, dar simultan cu creşterea citotoxicităţii.

Efectul antibacterian permite neutralizarea lipopolizaharidele bacteriene.

Important este volumul, timpul de expunere şi reînnoirea soluţiei. Odată cu creşterea temperaturii, creşte şi capacitatea de dizolvare tisulară, influenţând în mică măsură şi efectul antibacterian.

Efectul irigant este limitat la o distanţă de 1-2 mm de orificiul acului de irigare, în condiţiile în care preparaţia canalului, gradul de conicitate şi dimensiunea preparaţiei permit acului să ajungă la 2-3 ml faţă de lungimea de lucru. Datorită posibilităţii transferului soluţiei irigante în periapex cu instrumentele în timpul irigaţiei convenţionale, este utilizată pe scară largă irigaţia mecanică respectiv sonică, ultrasonică, irigaţia pasivă şi activarea cu laser.

Dezavantaje: miros, gust, efect citotoxic dacă extruzează la nivel periapical, îndepărtarea incompletă a biofilmului, nu îndepartează detritusurile. Hipocloritul de sodiu este un dizolvant tisular cu efect antimicrobian şi citotoxicitate clinică scazută, iar concentraţia soluţiei, activarea ultrasonică sau cu laser, reînnoirea soluţiei, frecvenţa lavajului, cât şi tensiunea superficială au efect asupra penetrării sale în canaliculele dentinare şi canalele accesorii.

Acţiunea antibacteriană şi germicidă se realizează datorită clorinelor din acidul hipocloros. El acţionează asupra unui numar mare de specii microbiene gram pozitive şi negative, fungi şi virusuri. Acţiunea sa germicidă nu s-a demonstrat asupra Enterococcus Faecalis. Şi această acţiune poate fi potenţată în oarecare masură prin creşterea temperaturii, dar este afectată de prezenţa altor materii organice din canalul radicular cum ar fi: exudatul periapical, resturi de ţesut pulpar, colagenul dentinar.

Are de asemenea o *acţiune de lubrifiere*, favorizând instrumentarea endodontică.

Prin reducerea forţelor de frecare cu pereţii canalului radicular al instrumentelor scade riscul de fractură al acestora.

Accidente apărute ca urmare a utilizării hipocloritului de sodiu (14).

Extruzia hipocloritului de sodiu dincolo de foramenul apical poate determina inflamaţii, parestezii şi necroze ale ţesuturilor. Pacientul resimte o durere puternică, senzaţie de arsură, tumefierea zonei învecinate, echimoză şi hematom. Este necesară oprirea irigării, aspirarea soluţiei din canal şi aplicarea unei comprese reci pe zona afectată. Se vor prescrie pacientului analgezice, eventual antibiotice.

Enfizemul apare datorită extravazării soluţiei de hipoclorit de sodiu în timpul tratamentului endodontic, cu echimoză şi tumefacţie. Datorita citotoxicităţii soluţiei de irigaţie, extruzia în periapex se produce cu afectarea ţesutului periapical ceea ce determină complicaţii cu semnificaţie clinică variabilă, începând cu durerea.

În consecinţă, acul nu trebuie sa fie fixat la pereţii laterali ai canalului şi să nu introdus până la lungimea de lucru.

Injectarea soluţiei să se face lent, cu presiune mică.

Pentru ca soluţia de hipoclorit de sodiu să prezinte o acţiunea dezinfectantă eficientă este necesar ca:

- aceasta să vină în contact cu toata suprafata canalului, în special în regiunea apicală sa acţioneze direct asupra celulelor bacteriene şi ţesuturilor pulpare;
- să fie reînnoită frecvent;
- canalul preparat sa aibă forma conică, pentru a permite acului sa sa fie amplasat la 2-3 mm de lungimea de lucru;
- acul să nu se fixeze la nivelul pereţilor laterali ai canalului, ci să permită refluarea soluţiei de irigare.

O concentraţie ridicată poate avea şi efecte negative, legate de citoxicitate, asupra ţesuturilor periapicale, scăderea elasticităţii şi rezistenţei dentinei, vulnerabilizarea structurii acesteia. Din aceste motive s-a încercat potenţarea acţiunii sale chiar şi la concentraţii mai mici prin:

- încălzire;
- agitare mecanică, sonică, ultrasonică;
- utilizare alternativă cu alte substanţe (agenti chelatori).

S-a demonstrat că o creştere a temperaturii soluţiei de hipoclorit de sodiu nu îi măreşte semnificativ eficacitatea de solvent şi efectul antibacterian, clorul activ fiind disipat mai rapid. Totuşi, această soluţie încălzită la temperatura de 37^0 C, respectiv 45^0 C, rămâne stabilă timp de

60 min (44). Încălzirea se poate realiza în dispozitive speciale care permit încălzirea soluţiei din seringă la temperatura selectată.

2. *Agenţii chelatori*

Aceştia sunt reprezentaţi de acidul etilendiaminotetraacetic (EDTA) şi acidul citric, care acţionează asupra fracăiunii anorganice din canalul radicular, având proprietatea de a se lega de ionii de Ca^{2+} din hidroxiapatita dentinei radiculare Se facilitează astfel instrumentarea, îndepartarea resturilor de dentină şi a smear layer-ului. Îndepartarea stratului de smear layer favorizează acţiunea agenţilor antibacterieni, care pot pătrunde astfel în zonele profunde ale dentinei. Cea mai utilizată este soluţia de EDTA, folosită în concentraţie de 15% - 17%, acidul citric în concentraţie de 10%.

După finalizarea preparaţiei, prioritară este îndepărtarea detritusurilor, pentru a a asigura că dezinfecţia se extinde la nivelul canaliculelor dentinare.

Agenţii chelatori se prezintă sub formă de gel sau de soluţie. Sub formă de gel sunt utilizaţi frecvent în timpul negocierii canalului radicular, deoarece au o acţiune lubrifiantă. Sub formă de soluţie se utilizează pentru irigarea canalului după terminarea instrumentarii, timp de 1-3 minute, în scopul îndepărtarii detritusurilor. Pot fi urmate de o irigare finală cu hipoclorit de sodiu.

Chelatorii induc o mai bună adaptare a materialului de obturaţie la nivelul pereţilor laterali ai canalului radiculari şi o mai bună adeziune şi penetrare a sigilanţilor la dentină în canaliculele dentinare.

3. *Gluconatul de clorhexidină*

Clorhexidina este utilizată în irigarea canalului radicular datorită proprietăţilor sale antimicrobiene, care se bazează pe afectarea citoplasmei celulelor bacteriene planctonice.

Nu are acţiune asupra biofilmului şi nu disociază. Această substanţă nu are efect de dizolvare a substratului organic. Din acest motiv ea nu poate înlocui hipocloritul în timpul tratamentului mecanic.

Studii recente au demonstrat fapul că clorhexidina are acţiune antibacteriană moderată.

Trebuie evitat contactul dintre clorhexidină şi hipocloritului de sodiu în canalul radicular, deoarece reacţia dintre cele două determină apariţia unui precipitat de culoare brună-portocalie, paracloranilina, cu proprietăţi carcinogenetice.

4. MTAD (Biopure) are în componenţa sa un antibiotic (Doxiciclina), acid citric şi un detergent. Este destinat irigării canalului radicular la finalul tratamentului mecano - chimic, în scopul îndepărtării smear layer-ului. Se foloseste în conjuncţie cu hiprocloritul de sodiu, deoarece MTAD nu are efect de dizolvant tisular.

Pentru a preveni accidentele la hipocloritul de sodiu, acele pentru irigare trebuie să prezinte orificii sau fante laterale.

Trebuie evitată blocarea acului în canal, deoarece aceasta favorizează extruzia soluţiei de irigare şi a resturilor dentinare dincolo de foramenul apical (14). Limita principală a acestei tehnici de irigare este posibilitatea redusă de a dirija soluţia de irigare în zonele neinstrumentabile ale canalului radicular, cum ar fi istmurile şi canalele laterale fine. În urma instrumentării, aceste zone pot să conţină, pe lângă bacterii, resturi de ţesut necrotic şi de dentină (2). Pentru a deplasa soluţia în aceste zone este necesară activarea solutiei irigante.

Sisteme speciale de irigare:

- sonice;
- ultrasonice;
- prin activarea cu radiaţii laser.

4.1.3. Activarea irigantului

Activarea soluțiilor de irigare determină creșterea acțiunii antibacteriene și antibiofilm a irigării, atât în canalul principal, cât și în complexitățile anatomice ale sistemului endodontic.

1. Irigațiile sonice acționează prin oscilarea acului în canal. În general acele endosonice utilizate sunt realizate din material plastic, pentru a se conforma traiectoriei canalare și prezintă avantajul că nu se fracturează.

Reprezentativ pentru acest tip de agitație a soluției de irigare este sistemul *EndoActivator*. Acest aparat este compus dintr-o piesă de mână și un ac flexibil și rezistent, care oscilează cu o frecvență cuprinsă între 2000 și 10000 cicli /min. Are o componentă de distribuție laterală, determină dizolvarea tisulară în istmusuri și extensii ovale, iar oscilația sonică poate duce la fatigabilitatea biofilmului.

2. Irigația ultrasonică este produsă de aparate piezo-electrice care emit vibrații cu o frecvență ridicată. Acestea determină oscilații ale acelor care produc în interiorul lichidului de irigație, apărând fenomenele de cavitație și de turbulență acustică. Cavitația determină apariția unor forțe de forfecare care favorizează desprinderea țesuturilor și a debriurilor de la nivelul pereților canalului radicular, fragmentarea și împrăștirea lor în soluția de irigație.

În prezent, în endodonție se utilizează ***irigarea ultrasonica pasivă***, care poate fi continuă sau intermitentă. Acele ultrasonice trebuie introduse pasiv în canal, fără sa vină în contact cu pereții laterali. Solutia agitata este apoi aspirată și înlocuita cu altă soluție care va fi la rândul ei activată. Aceste cicluri se repetă timp de 1-3 minute. Un alt efect pozitiv al ultrasunetelor asupra hipocloritului este acela de creștere a temperaturii acestuia.

Un sistem de irigatie ultrasonic dedicat irigării endodontice este *Endo-Ultra* (MicroMega).

Acesta este compus dintr-o piesă de mână fără cablu, care determină oscilații ultrasonice și un ac confecționat din titan, cu suprafața netedă, care nu instrumentează pereții dentinari. Lungimea acelor este variabilă și conicitatea este de 2%. Protocolul operator indică utilizarea sa la finalul tratamentului mecano - chimic și constă în introducerea acului în canalul plin cu hipoclorit până la 1 mm de lungimea de lucru și activarea sa timp de 30 - 60 secunde.

3. Activarea soluției prin emitere de radiații laser. Se aplică după terminarea tratamentului mecano chimic. Aceste impulsuri sunt create de o fibră laser introdusă în camera pulpară sau canalul radicular, unde poate fi staționară sau poate fi deplasată în sens corono-apical după efectuarea tratamentului mecanico-chimic (5), cu posibilitatea reducerii biofilmului bacterian, fără posibilitatea de a fi eliminat complet (1).

Anumite studii arată că utilizarea laser-ului și a ultrasunetelor favorizează pătrunderea soluției de irigare în interiorul tubulilor dentinari la o profunzime similară cu cea a distribuției microorganismelor, determinând astfel într-o importantă măsură îndepărtarea acestora (11).

4. Sisteme cu presiune negativă, succiune. Dispozitivul EndoVac produce o debridare eficientă, este mai sigur și predictibil la nivelul segmentului apical. Favorizează penetrarea soluției de lavaj la nivelul intecomunicațiilor, a istmusurilor inter canalare, a canalelor curbe. Se produce agitarea irigantului, microcanula aspirând soluția irigantă, astfel obținându-se un control mai bun in regiunea ultimilor milimetrii apicali.

Agitarea mecanică poate fi realizată în timpul instrumentării, prin mișcarea acului de irigare în direcție apico-coronară (12), sau la finalul preparării prin utilizarea unui con de gutapercă, care va fi deplasat cu o mică amplitudine (2 mm) în canalul radicular umplut cu soluție de hipoclorit. Aceste mișcări vor determina modificări ale presiunii soluției și o vor deplasa spre pereții laterali ai canalului și spre apical, fiind aplicate în **irigația convențională** realizată cu volum mare de irigant. Se utilizează acele de irigare cu fantă laterală, angulate și canulele flexibile.

În concluzie **irigarea canalului** radicular se realizează :

1. la începutul tratamentului endodontic (sondarea canalului), când se utilizează și gel de EDTA ;

2. pe tot parcursul tratamentului mecanico-antiseptic, prin utilizarea hipocloritului de sodiu în concentrație de 2,5%-6%, după fiecare instrument; se poate utiliza în alternanță cu soluția de EDTA ;

3. la finalul tratamentului endodontic, când se utilizează EDTA sau acid citric 1ml/canal timp de 1 minut; unele studii au arătat însă că această succesiune a substanţelor poate duce la apariţia unor eroziuni în pereţii dentinari ai canalelor radiculare.

Distribuţia irigantului în canalul principal va conduce la dirijara în lateral, în irigaţia convenţională; în irigaţia activată ultrasonic, sonic sau laser componenta de dirijare laterală este mai pregnantă in tubulii dentinari şi în anatomia complexă a sistemului endodontic. Hipocloritul de sodiu reprezintă mediul standard de irigaţie al canalului radicular în timpul preparaţiei acestuia.

EDTA indeparteaza detritusul dentinar (smear-layer).

Clorhexidina are un efect antibacterian moderat.

Deoarece s-au demonstrat limite în ceea ce priveşte penetrarea şi eficienţa irigaţiilor tradiţionale pozitive pasive, tehnicile care folosesc agitarea soluţiei pot determina ca aceasta să ajungă în treimea apicală, îmbunătăţind calitatea irigaţiei, prin distribuţia soluţiei de lavaj în anatomia complicată a sistemului endodontic. Majoritatea tehnicilor utilizate în prezent pentru agitarea soluţiei de lavaj endodontic sunt reprezentate de: dispozitive ultrasonice, sonice, irigaţia asistată laser şi irigaţia cu presiune negativă.

Diferenţa dintre activarea sonică şi ultrasonică se referă la amplitudinea oscilaţiilor, care la dispozitivele sonice variază între 1500-6000Hz iar la dispozitivele ultrasonice mai mari, în jur de 20000 Hz.

Tehnica ERBIUM laser, bazată pe realizarea unei turbulenţe foto-acustice indusă de fotoni (PIPS) implică aplicarea pilei endosonice la nivelul cavităţii de acces, fără a fi introdusă în canalul radicular.

4.2. Pansamentul medicamentos cu hidroxid de calciu

Indicaţii: dezinfecţie (canal infectat, reluarea tratamentul endodontic), combaterea infecţiei sistemului endodontic. Nu acţionează asupra întregului spectru bacterian din canalul radicular: rămân germeni microbieni restanţi în sistemul endodontic după 14 zile de la utilizarea hidroxidului de calciu.

Scopul utilizării:

- neutralizarea endotoxinelor în dentină;
- material de obturaţie temporară a canalului (temporizarea obturaţiei de dutrată);
- combatarea resorbţiei radiculare post-traumatice;
- complexitatea cazului;
- timp insuficient pentru finalizarea tratamentului endodontic într-o singură şedinţă;
- canal cu exudat;
- inducerea mineralizarii (apexogeneza, apexificare) sau pentru proceduri regenerative, la dinţii imaturi, infectaţi, cu apex deschis;
- actiune antibacteriană (nu se exercită asupra întregului spectru bacterian);
- poate induce formarea de ţesut calcificat;
- poate contribui la vindecarea leziunilor periapicale.

Timpul de acţiune al hidroxidului de calciu în canalul radicular.

Efectul optim dezinfectant se obţine în decurs de 7 zile: pe această perioadă de timp are loc creşterea Ph-ului până la 12,5 - acţiunea sa datorându-se tocmai Ph-ului alcalin. Se recomandă evitarea prelungirii în timp a pansamentului cu hidroxid de calciu, deoarece:

- efectul antibacterian nu creşte în timp ;
- efect de vulnerabilizare al dentinei ;
- calitatea restaurării temporare diminuă în scurt timp.

Canalul radicular trebuie preparat în prima sedinta de tratament de asemena manieră încât sa fie suficientă o singură aplicare de hidroxid de calciu pentru un interval de timp de 1-2 săptămâni, pentru a obţine un canal radicular cu o încărcătură microbiană redusă. În prezent, majoritatea cercetătorilor şi clinicienilor susţin ideea că bacteriile restante în canalul radicular nu

determină consecinţe clinice, dacă sistemul endodontic este sigilat corect, conform principiilor de realizare ale unei obturaţii de canal tridimensionale.

Indicaţii

1. apexificare: schimbarea pastei la 3 luni - permite continuarea formării rădăcinii şi constituirea la nivelul foramenului apical a unei bariere de osteodentină;

2. resorbţie radiculară apicală externă;

3. replantare dupa avulsie traumatică.

Tratamentul cu hidroxid de calciu în aplicaţie pe perioade mai lungi de timp reprezintă metoda de elecţie în cazuri speciale:

- în retratamentul dintilor, atunci când tratamentul convenţional nu a reprezentat un succes;
- resorbţie externă inflamatorie progresivă;
- rădăcini inclomplet formate;
- exudat sever periapical;
- leziuni periapicale importante.

Proprietăţile hidroxidului de calciu:

- are efect antibacterian: datorită pH-ului alcalin; efectul antimicrobian nu se exercită însă asupra tuturor germenilor din sistemul endodontic (enterococi, actinomicete)
- combaterea exudatului: se datorează pe de o parte proprietăţilor antibacteriene, iar pe de altă parte eliberării ionului hidroxil
- hidrolizează fracţiunea lipidică a lipopolizaharidelor bacteriene.

Conform observaţiilor experimentale, biofilmul endodontic rămâne intact chiar şi în urma tratamentului endodontic. E. faecalis are potenţialul de a forma un biofilm chiar şi după aplicarea de hidroxid de calciu, acesta neavând un rol semnificativ în infecţiile post tratament endodontic.

Conform observaţiilor clinice, rezultatele sunt inconsistente, datorită faptului ca există lipsa evidenţei ştiintifice cu privire la efectul pozitiv al hidroxidului de calciu (studii in vivo insuficiente), actiunea antimicrobiană a acestuia fiind limitată la distanţă de locul unde este aplicat.

Hidroxidul de calciu rezidual compromite adeziunea şi accelerează priza sigilantului pe bază de eugenat de zinc. Se recomandă: EDTA pentru neutralizarea Ca(OH)2 rezidual şi lărgirea canalului cu un instrument cu un număr adiţional faţă de cel cu ajutorul căruia s-a instrumentat la lungimea de lucru.

Concluzii

Hidroxidul de calciu nu are o acţiune antimicrobiană eficientă împotriva tuturor germenilor din canalul infectat. Tehnicile actuale de debridare, instrumentare şi dezinfecţie pot reduce eficient numărul microorganismelor, în condiţiile respectării protocolului antiseptic, prin rolul jucat de soluţiile irigante în secvenţialiatea hipoclorit de sodiu - EDTA, cu realizarea unui tratament mecanic corect şi a unei sigilări reale a sistemului endodontic, asigurată de obturaţia de canal tridimensionale.

Bibliografie

1. Schafer E, Zapke K. A comparative scanning electron microscopic investigation of the efficacy of manual and automated instrumentation of root canals. J Endod 2000; 26: 660-664.)
2. Versiani MA, Leoni GB, Steier L, De-Deus G, Tassani S, Pecora .D, Sousa-Neto MD. Micro-computed Tomography Study of Oval-shaped Canals Prepared with the Self-adjusting File, Reciproc, WaveOne, and ProTaper Universal Systems. Endod J. 39:1060-1066.
3. Machtou P. Irrigation et desinfection en endodontie. In Endodontie. Simon S, Machtou P, Pertot WJ., 2012, Edition CdP.
4. Sirtes G, Waltimo T, Schaetzle M, et al. The effects of temperature on sodium hypochlorite short-term stability, pulp dissolution capacity, and antimicrobial efficacy.J Endod 2005; 31: 669-671.
5. Ram Z. Effectiveness of root canal irrigation. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1977; 44: 306-312.
6. Hülsmann M, Hahn W. Complications during root canal irrigation - literature review and case reports., Int Endod J. 2000; 33: 186-193.
7. Versiani MA, De-Deus G, Vera J et al. 3D mapping of the irrigated areas of the root canal space using micro-computed tomography. Clinical Oral Investigations. 2015;19: 859-866.
8. Berutti E, Negro AR, Lendini M, et al. Influence of manual preflaring and torque on the failure rate of ProTaper rotary instruments. J Endod 2004; 30: 228-230.
9. Ahmad M., Pitt Ford TJ., Crum LA., Ultrasonic debridement of root canals: acoustic streaming and its possible rol. J Endod. 1987; 13: 490-499.
10. Moorer W.R., Wesselink R., Factors promoting the tissue dissolving capability of sodium Hypochlorite. Int Endod J. 1982; 15(4): 187-196.
11. Bukiet F., Gardon N., Camps J. Pommel L., La rotation continue. L'Information Dentaire. 2003; 43: 3399-3407.
12. Bago I, Plecko V, Gabric Panduric D, Schauperl Z, Baraba A, Anic I. Antimicrobial efficacy of a high-power diode laser, photo-activated disinfection, conventional and sonic activated irrigation during root canal treatment. Int Endod J. 2013; 46: 339-347.
13. Galler KM., Grubmuller V, Schlichting R, Widbiller M,Eidt A, Schuller C, Wolflick K-A, Hiler K-A, Buchalla W. Penetration depth of irrigants into root dentine after sonic, ultrasonic and photoacoustic activation. Int Endod J. 2019; 52; 1210-1217.
14. Gu L., Kim J.R., Ling J., Choi K K, Pashley D H., Tay F.R., Review of Contemporary Irrigant Agitation Techniques and Devices. Endod.J. 2009; 35: 791-804.
15. Simon S., Machtou P., Pertot W J., Endodontie, 2012, Edition CdP.
16. Suciu I, Dimitriu B. Infecția sistemului endodontic. Editura Universitară "Carol Davila" București, 2016; 90-94.

5. OBTURAŢIA DE CANAL

Prof. dr. Bogdan Dimitriu -UMF „Carol Davila" din Bucureşti

Obturaţia de canal reprezintă ultima etapă a tratamentului endodontic. Aceasta trebuie să asigure o sigilare a întregului sistem endodontic, să întrerupă orice cale de comunicare a acestuia cu ţesuturile parodontale şi cu cavitatea orală, prevenind astfel microinfiltraţia şi permiţând structurilor parodontale înconjurătoare să-şi conserve sau să-şi regăsească starea de echilibru, indispensabilă oricărui proces de cicatrizare. Această obturaţie tridimensională etanşă trebuie să se opună fenomenelor de percolaţie, să prevină orice posibilitate de infecţie sau reinfecţie apicală, să favorizeze cicatrizarea apicală şi să asigure pe termen lung perenitatea asanării endo-canalare obţinută prin preparare.

5.1. Alegerea momentului realizării obturaţiei de canal

Obturaţia de canal se poate realiza în aceeaşi şedinţă cu tratamentul chemo-mecanic sau într-o şedinţă ulterioară. Decizia şi rezultatele acesteia reprezintă un subiect controversat, ce face obiectul unei multitudini de studii (1,2,3,4). Factorii ce intervin în luarea deciziei sunt reprezentaţi de: statusul pulpar şi periapical apreciat clinic şi imagistic, simptomatologia pacientului, dificultatea cazului, starea generală, disponibilitatea pacientului şi respectiv a medicului. Realizarea în condiţiile respectării protocoalelor specifice asepsiei şi antisepsiei în cursul tratamentului chemo-mecanic a obturaţiei de canal în aceeaşi şedinţă permite evitarea posibilităţii de recontaminare a sistemului endodontic prin microinfiltraţie produsă în intervalul de timp dintre două şedinţe de tratament (4).

Se consideră în prezent că obturaţia de canal poate fi realizată în aceeaşi şedinţă în situaţiile în care tratamentul se realizează la:

- dinte vital lipsit de patologie pulpară;
- dinte vital prezentând patologie pulpară;
- dinte devital asimptomatic.

Se recomandă temporizarea realizării obturaţiei de durată în situaţiile în care:

- dintele este simptomatic (prezintă edem şi sensibilitate) în condiţiile existenţei unei parodontite apicale acute sau a unui abces periapical acut;
- imposibilitatea uscării canalelor radiculare datorită unei secreţii persistente (exudat) sau hemoragii din spaţiul periapical ce nu poate fi controlată (4,5);
- insuficient timp la dispoziţie pentru a finaliza tratamentul în condiţii optime (4,5).

5.2 Limitele apicale ale obturaţiei de canal

Obturaţia de canal trebuie să corespundă apical nivelului de instrumentare şi să ocupe în întregime sistemul endodontic. Limita apicală a acestuia corespunde unei delimitări histologice, reprezentate de către joncţiunea cemento-dentinară, ce nu poate fi determinată clinic şi nu corespunde întotdeauna cu constricţia apicală. Extinderea obturaţiei de canal până la acest nivel implică cunoaşterea situării constricţiei, demonstrată a se afla la o distanţă medie de 0,5mm de foramenul apical şi care la rândul său se află la o distanţă variabilă, cuprinsă între 0 şi 2,5 mm de apexul radicular. Constricţia apicală prezintă un aspect foarte variabil din punct de vedere anatomic, putând fi conicizată, cu pereţii parietali dentinari paraleli sau chiar multiplă. Fenomenele de resorbţie radiculară ce pot însoţi patologia periapicală constituie complicaţii suplimentare. Datorită acestor variabile morfologice, limita apicală ideală la care trebuie să se extindă obturaţia de canal a reprezentat şi continuă să constituie un subiect de dezbatere (4), în special între şcoala europeană (scandinavă) şi cea americană. În acest context, limita apicală a obturaţiei de canal este în principiu acceptată ca fiind situată la o distanţă de 1mm de apexul

radiologic (5), fiind întotdeauna indicată coroborarea imaginii radiologice cu utilizarea apex locatorului şi cu elementele clinice obţinute în cursul instrumentării.

5.3 Materialele de obturaţie de canal

Din perspectivă istorică, s-au dezvoltat de-a lungul timpului diferite clase de materiale de obturaţie de canal, ce urmăreau să prezinte proprietăţi antiseptice şi dezinfectante cu scopul de a asigura succesul tratamentului endodontic.

În prezent se ştie că obţinerea succesului unui tratament endodontic se bazează pe:

- prepararea şi curăţarea riguroasă a canalelor radiculare prin aplicarea corectă a tehnicilor specifice diferitelor sisteme de instrumentare;
- dezinfecţia avansată a sistemului endodontic, prin irigare endodontică modernă, utilizând sisteme de lavaj şi aspiraţie a soluţiilor de irigare şi prin activarea acestora (ultrasonic, streaming foto-acustic, sonic);
- realizarea unei obturaţii de canal tridimensionale etanşe.

Aceasta este raţiunea pentru care accentul se pune în prezent pe tehnicile de instrumentare, irigare şi obturare ale canalelor radiculare şi nu pe eventualitatea existenţei anumitor proprietăţi dezinfectante ale materialului de obturaţie de canal.

Canalul radicular pregătit pentru obturaţia de canal trebuie să fie:

- permeabil pe toată lungimea de lucru;
- decontaminat (izolare cu digă, irigare corectă);
- fără detritusuri (smear-layer);
- uscat;
- fără resturi de materiale de obturaţie de canal, în situaţia reluării tratamentului endodontic.

5.3.1 Calităţile materialului ideal de obturaţie de canal:

Un material ideal de obturaţie de canal trebuie să întrunească o serie de calităţi fizico-chimice, biologice şi antimicrobiene (4,5,6,7,8):

- capacitate de adaptare la pereţii canalului radicular instrumentat;
- capacitate de sigilare apicală şi laterală;
- aderent la pereţii canalului radicular;
- non resorbabil;
- insolubilitate;
- stabilitate dimensională;
- radioopacitate;
- biocompatibilitate;
- caracter antimicrobian;
- uşor de manevrat şi de aplicat;
- non colorant al ţesuturilor dure dentare;
- posibil de a fi îndepărtat cu uşurinţă, parţial sau total, în situaţia reluării tratamentului.

Din păcate nici un material de obturaţie de canal nu întruneşte în totalitate aceste cerinţe.

5.3.2 Principalele clase de materiale de obturaţie de canal

Există mai multe variante de clasificare a materialelor utilizate în scopul realizării obturaţiei de canal. Cel mai frecvent se consideră că obturaţia de canal este constituită dintr-o componentă principală - "core" - care ocupă cea mai mare parte a canalului radicular şi prezintă o consistenţă solidă sau semisolidă şi o componentă reprezentată de un sigilant apical -"sealer" - cu rolul de a perfecta adaptarea la configuraţia internă a canalelor radiculare instrumentate a materialului solid sau semi-solid şi de a facilita introducerea acestuia de-a lungul canalelor radiculare, jucând astfel şi un rol de lubrifiant. Materialele solide sunt introduse şi rămân ca atare în canalul radicular, iar cele semi-solide se prezintă sub formă semi-fluidă, de pastă sau ramolită şi capătă ulterior introducerii în canal o consistenţă fermă.

5.3.2.1 Materiale solide

Conurile de argint au fost introduse de către Jasper la începutul anilor 1940. Considerate iniţial o soluţie pentru canalele radiculare curbe şi de calibru mic, conurile de argint au fost frecvent utilizate consecutiv unei instrumentări şi debridări endodontice insuficiente, ceea ce a determinat eşecuri ale tratamentului endodontic. La aceasta s-a adăugat şi caracterul corodabil, cu eliberarea de compuşi citotoxici. Conurile de argint nu mai sunt în prezent recomandate (5,6).

5.3.2.2 Materiale semi-solide

Sunt materialele ce se folosesc în prezent în asociere cu sigilanţii. Permit deformarea sub acţiunea forţelor generate de instrumente speciale şi oferă o adaptare mult mai bună decât materialele rigide la neregularităţile sistemului endodontic.

Gutaperca constituie în prezent materialul de elecţie pentru obturaţia de canal. Introdusă ca atare în practica endodontică încă din anul 1867 de către Bowman (6), gutaperca este o substanţă macromoleculară termoplastică izolantă naturală, izomer al cauciucului, având structura chimică 1,4, trans-poliisopren, extrasă din seva lăptoasă (latex lichid) a unui arbore numit *Palaquium Gutta*. Gutaperca de uz endodontic este biocompatibilă şi neresorbabilă, alcatuită conform Glossary Of Endodontic Terms publicat de către Asociaţia Americană de Endodonţie în anul 2020 din aproximativ 19-22% gutapercă, 59-75% oxid de zinc, 1-17% sulfaţi metalici cu rol radioopacifiant, 1-4% ceruri şi răşini cu rol de plastifiere şi urme de coloranţi organici (9). Se utilizează în endodonţie sub două forme cristaline: α, utilizată în tehnicile termoplastice şi β, din care se realizează conurile de gutapercă folosite în metodele aplicate la temperatură obişnuită.

Formele de prezentare ale gutapercii sunt reprezentate de:

- conuri standardizate şi non standardizate, utilizate în tehnicile monocon, de condensare laterală la rece şi de condensare verticală la cald ("downpack");
- gutaperca utilizată în tehnica de compactare termo-mecanică McSpadden actualizată;
- gutapercă termoplastică pentru tehnica bazată pe termoinjectare ("backfilling") şi sistemele de obturatoare;
- capsule de gutapercă fluidă la rece, în care gutaperca pulverizată este combinată cu un sealer răşinic.

Gutaperca este prezentă şi sub forme modificate, în scopul obţinerii unui caracter adeziv la sealer şi la pereţii dentinari sau în scop antimicrobian (10):

- modificări de suprafaţă ale conurilor de gutapercă: suprafaţa exterioară impregnată cu glasionomeri, răşini, bioceramică;
- modificări prin adaos de substanţe cu un caracter antimicrobian: clorhexidină, hidroxid de calciu;
- modificări prin îmbogăţirea cu nanoparticule.

Avantaje (11,12)

- este un material plastic, maleabil, elastic, uşor de manipulat. Se poate deforma sub acţiunea spreader-ului în tehnicile de obturare la rece;
- este termoplastifiabilă, fiind folosită cu succes în tehnicile de obturare la cald;
- are bune proprietăţi izolatoare termice, asigurând protecţia ligamentul parodontal şi a cementului radicular împotriva temperaturilor înalte, dezvoltate în timpul procedeelor de obturare la cald;
- are stabilitate dimensională, este non-resorbabilă;
- este un material inert, bine tolerat de ţesuturile periapicale;
- este insolubilă în apă şi alcool, dar solubilă în cloroform, eucaliptol, eter;
- uşor de dezinfectat prin imersie în NaOCl 5,25%, timp de 60 secunde (10).

Dezavantaje:

- nu se poate realiza o adeziune chimică la sealer sau la pereţii canalului radicular, ceea ce duce la absenţa unei sigilări complete a spaţiului endodontic, existând riscul apariţiei microinfiltraţiei;
- gutaperca prezentând un conţinut crescut de oxid de zinc poate avea un caracter iritant.

Resilon şi **RealSeal** reprezintă materiale de tip răşinic, introduse la începutul anilor 2000 ca o alternativă la gutapercă. Ele au fost concepute pentru a putea aplica la nivel endodontic elementele specifice stomatologiei adezive, utilizând însă aceleaşi metode de obturaţie de canal care utilizează gutaperca. Aceste materiale constituie un polimer semi-cristalin sintetic termoplastic (policaprolactonă - PCL), reprezentat de o matrice răşinică ce conţine sticlă bioactivă, oxid de zinc, fosfat tricalcic, sulfat de bariu şi o umplutură radioopacă (13). Asociind un sealer răşinic (Epiphany, respectiv RealSeal), utilizarea acestor materiale avea drept obiectiv realizarea unei obturaţii de canal monobloc (14), prin adeziunea creată între obturaţia de canal şi pereţii parietali dentinari ai sistemului endodontic (15). Studii ulterioare au demonstrat că atingerea acestui deziderat este deocamdată controversat (16).

5.3.2.3 Sigilanţi (sealeri)

Sigilanţii acţionează sinergic cu materialul de obturaţie de canal în scopul de a realiza o obturaţie de canal etanşă. Rolul jucat de către sigilanţi este reprezentat de:

- prevenirea sau minimizarea microinfiltraţiilor;
- blocarea eventualelor microorganisme reziduale la nivelul canaliculelor dentinare;
- rol antimicrobian;
- completarea microspaţiilor existente între materialul de obturaţie de canal propriu-zis şi pereţii parietali ai canalelor radiculare;
- rol lubrifiant, facilitând introducerea conurilor de gutapercă.

Calităţile unui sealer ideal:

- uşor de aplicat;
- timp de priză suficient de lung;
- aderent la pereţii parietali ai canalelor radiculare;
- biocompatibil;
- priză lipsită de contracţie, prezentând eventual o minimă expansiune;
- inert;
- nonresorbabil;
- insolubil în lichidele tisulare,
- radioopac;
- bacteriostatic / bactericid;
- lipsit de capacitate discromică asupra dentinei;
- nonimunogen, nonmutagen, noncarcinogenetic;
- uşor de îndepărtat în situaţia necesităţii reluării tratamentului endodontic.

Sigilanţii endodontici există într-o mare varietate de produse, ce pot fi clasificate în funcţie de compoziţia lor chimică. Principalele clase de sigilanţi folosiţi în momentul de faţă sunt cei pe bază de: zinc oxid-eugenol, hidroxid de calciu, răşini epoxidice, răşini metacrilice, materiale siliconice, sigilanţi bioceramici (17).

1. Sigilanţi pe bază de zinc-oxid eugenol (ZOE)

Avantaje:

- proprietăţi antibacteriene datorate eugenolului;
- resorbabil în cazul extruziei în situaţia obturaţiei de canal cu depăşire;
- uşor de utilizat, timp de lucru suficient.

Dezavantaje:

- efect iritant asupra parodonţiului datorită eugenolului;
- efect citotoxic pentru preparatele conţinând formaldehidă;
- solubilitate mare, ceea ce face ca în timp materialul să se piardă de la nivelul canalului, acolo unde există un contact cu fluidele organismului;
- pot induce un răspuns inflamator în ţesuturi moi şi os;
- pot induce coloraţii la nivelul ţesuturilor dentare şi unele preparate au un miros neplăcut (18).

2. Sigilanţi pe bază de hidroxid de calciu

Avantaje:

- efect antibacterian, dezinfectant, datorită pH-ului alcalin;
- mai puţin iritanţi decât ZOE;
- stimulează regenerarea osoasă, favorizează vindecarea leziunilor periradiculare.

Dezavantaje:

- solubilitate în timp, favorizează microinfiltraţia;
- reacţia de priză este uneori neomogenă, materialul ramânând de consistenţă păstoasă în anumite zone;
- lipsa adeziunii la gutapercă şi la pereţii canalului radicular;
- pot induce un răspuns inflamator (19).

3. Sigilanţi pe bază de răşini epoxidice

Avantaje:

- foarte bună adeziune la pereţii canalului radicular;
- stabilitate dimensională bună;
- penetrabilitate în tubulii dentinari;
- solubilitate redusă, ceea ce asigură o sigilare apicală bună şi un risc scăzut de microinfiltraţie;
- prezintă pentru scurtă durată efect antibacterian.

Dezavantaje:

- citotoxice, prin eliberarea formaldehidei în cursul recţiei de priză;
- pot produce alergii sau inflamaţii ale mucoasei oarale dacă vin în contact cu aceasta înainte de reacţia de priză;
- dificil de îndepărtat în totalitate din canalul radicular în situaţia reluării tratamentului (20, 21).

4. Sigilanţi bazaţi pe răşini metacrilice

Avantaje:

- adeziune bună la pereţii canalului radicular;
- penetrabilitate în tubulii dentinari;
- solubilitate redusă în cazul polimerizării complete a materialului;
- în asociere cu Resilon se poate obţine obturaţia de tip monobloc (conurile aderă la sigilant, care la rândul lui aderă la dentina radiculară);
- mai uşor de îndepărtat din canal decât răşinile epoxidice în situaţia reluării tratamentului.

Dezavantaje:

- mecanismul de priză este complex şi sensibil la prezenţa umidităţii şi a oxigenului, existând un risc crescut de polimerizare incompletă;
- toxicitate asupra ţesuturilor periapicale a monomerilor nepolimerizaţi;
- pot induce un răspuns inflamator;
- pot provoca alergii sau inflamaţii ale mucoasei oarale ;
- prezintă contracţie de priză crescută, cu riscul detaşării materialului de obturaţie de la nivelul pereţilor canalului radicular (15,22).

5. Sigilanţi bazaţi pe materiale siliconice

Avantaje:

- adeziune foarte bună;
- conferă etanşeitate;
- contracţie de priză absentă;
- stabilitate volumetrică.

Dezavantaje:

- dificil de îndepărtat în situaţia necesităţii reluării tratamentului endodontic (17).

6. Sigilanți bazați pe materiale bioceramice

Acestea reprezintă cea mai recentă clasă de materiale de sigilare. Se caracterizează printr-o deosebită biocompatibilitate și proprietăți fizico-chimice superioare celorlalți sealeri. Sunt materiale hidrofile, nu doar tolerând prezența apei la nivelul tubulior dentinari ci și utilizând-o în cursul reacției de priză. Au în compoziția lor silicați dicalcici și tricalcici, hidroxid de calciu, oxid de zirconiu, cu sau fără adaos de fosfați de calciu (21,22,23,24,25,26).

Avantaje:
- biocompatibilitate crescută, non alergice, nonmutagenice, bioactive;
- efect antibacterian de lungă durată, inclusiv pe *E. Faecalis* (ph 12,8);
- sunt materiale hidrofile, utilizând umiditatea de la nivelul dentinei pentru a finaliza reacția de priză, fiind contraindicată uscarea excesivă a canalului radicular;
- insolubile, stabile dimensional;
- sigilare apicală foarte bună;
- adeziune chimică la pereții canalului radicular;
- rezistență mare la compresiune;
- fără contracție de priză.

Dezavantaje:
- dificil de îndepărtat în totalitate din canalul radicular în situația reluării tratamentului;
- preț ridicat.

Printre primele materiale bioceramice apărute și utilizate se numără **MTA (Mineral Trioxide Aggregate)**, un silicat de calciu bioactiv, introdus de către Torabinejad (27) în anul 1993.

Avantaje:
- biocompatibil, pH 12,5;
- hidrofil: face priză în mediu umed;
- conferă etanșeitate;
- foarte util în situațiile ce necesită apexificare;
- un mare număr de studii cu rezultate pozitive (28,29,30).

Dezavantaje:
- dificil de aplicat.

Pentru orice metodă de obturație de canal cantitatea de sigilant utilizată este minimă, gutaperca fiind materialul ce trebuie să ocupe în integritatea sa sistemul endodontic, ceea ce necesită condensarea sau compactarea acesteia prin diferite tehnici ce urmăresc realizarea unei obturații de canal care să prezinte la verificarea imagistică tridimensionalitate, fiind completă, densă și omogenă.

5.4 Tehnici de obturare a canalelor radiculare cu gutapercă

Se consideră în prezent că nu există diferențe semnificative privind rezultatele obținute prin aplicarea diferitelor tehnici contemporane de obturație de canal, deși conform anumitor studii de referință - cum sunt studiile prospective Toronto - condensarea verticală la cald ar fi superioară (31). Existența de avantaje și dezavantaje pentru fiecare dintre tehnici face ca selecția oricăreia dintre acestea să fie influențată de pregătirea și preferințele medicului, ca și de caracteristicile sistemului endodontic ale fiecărui caz clinic (4).

Se consideră de altfel că orice tehnică de condensare a gutapercii presupune existența de forțe atât verticale, cât și laterale, fiind practic imposibilă din punct de vedere fizic condensarea exercitată în exclusivitate în direcție axială, respectiv transversală (6,7). Diferența majoră este determinată de temperatura de utilizare a gutapercii, metodele de realizare a obturației de canal bazate pe utilizarea acesteia clasificându-se astfel în tehnici ce implică aplicarea gutapercii neîncălzite - "la rece" - și respectiv prin ramolirea termică a acesteia - "la cald" (6,32).

5.4.1. Tehnica de condensare laterală la rece

Tehnica se bazează pe utilizarea următoarelor elemente:

- un con de gutapercă master (principal) de gutapercă, în general de conicitate 2% (standardizat după norme ISO), corespunzător dimensional instrumentării realizate la nivelul lungimii de lucru;
- conuri de gutapercă accesorii nestandardizate;
- sigilant apical (sealer);
- instrumentar manual specific - finger şi hand spreadere.

Spreaderele sunt utilizate pentru condensarea succesivă a conului principal şi a celor accesorii, care vor ocupa progresiv spaţiul creat prin presarea laterală a conurilor precedente.

Finger spreaderele prezintă o serie de avantaje în raport cu hand sprederele: conferă o mai mare sensibilitate tactilă, permit rotirea în ambele sensuri şi îndepărtarea lor din canal se face cu uşurinţă, fără a risca dislocarea gutapercii.

Această tehnică permite şi utilizarea unor conuri master de conicităţi mai mari de 2%, nestandardizate, corespunzătoare conicităţii canalului radicular determinată de diferitele sisteme de instrumentare rotativă.

Tehnica de condensare la rece a gutapercii exploatează capacitatea acesteia de a se mula şi adapta tridimensional pereţilor canalului radicular instrumentat.

Conicitatea preparaţiei trebuie să permită inserarea spreaderului de-a lungul conurilor de gutapercă până în treimea apicală. Caracterul viscoelastic al gutapercii (10) permite comprimarea acesteia între spreader şi pereţii canalului, dar implică totodată tendinţa de revenire la forma sa iniţială după îndepărtarea spreaderului din canal, reocupând o parte din spaţiul creat de instrumentul manual pentru următorul con accesor.

În situaţiile caracterizate de canale radiculare prezentând curburi accentuate, o conicitate a preparaţiei insuficientă, o presiune inadecvată exercitată în timpul condensării sau prin utilizarea unui con master de gutapercă care nu corespunde dimensional secţiunii transversale a preparaţiei la nivel apical, obturaţia va prezenta spaţii libere. Chiar dacă în aceste spaţii existente între conuri sau între acestea şi pereţii canalului va exista sigilant, riscul este ca în timp acesta să se resoarbă, permiţând pătrunderea factorilor microbieni.

Obturaţia de canal realizată prin această tehnică este compusă dintr-un anumit număr de conuri de gutapercă compactate într-un mănunchi, aderând unele de altele prin fricţiune şi datorită existenţei sigilantului, fără să existe însă o reală omogenitate tridimensională.

Avantajele tehnicii

- predictibilă şi eficientă;
- uşor de învăţat;
- introducerea conului master, a conurilor accesorii şi a cimentului de obturare se face într-un mod uşor de controlat clinic (33);
- sigilare apicală de bună calitate, chair dacă nu este perfect ermetică;
- costuri scăzue.

Dezavantajele tehnicii

- tehnică laborioasă, cu timp crescut de lucru şi consum mai mare de conuri;
- dificil de realizat în cazul canalelor lungi prezentând curburi accentuate;
- nu este recomandată în situaţia existenţei unei preparaţii fără stop apical (32);
- fiind o tehnică de condensare la rece, conurile de gutapercă nu vor conflua într-o masă compactă şi omogenă, ci vor fi condensate între ele în prezenţa unei anumite cantităţi de sigilant, aspect influenţat de aptitudinile medicului (6,7);
- nu permite o sigilare apicală optimă, condensarea conurilor accesorii pe langă conul master fiind dificil de realizat în porţiunea apicală a canalului: rezultatul constă astfel frecvent într-o condensare laterală în cele doua treimi coronare şi o un con unic parţial înconjurat de o cantitate redusă de sealer în treimea apicală, considerată cea mai critică şi unde etanşeitatea joacă rolul cel mai important;
- spre deosebire de tehnicile bazate pe gutapercă încălzită, obturarea canalelor laterale şi accesorii nu se realizează decât eventual doar cu sealer (7);

- risc de fractură radiculară dat de forţele laterale exercitate de spreader între gutapercă şi pereţii canalului şi concentrate în jurul vârfului spreaderului mai ales în treimea apicală (7).

Tehnica operatorie

a. Alegerea şi proba conului master (principal)

Conul master poate fi standardizat sau nestandardizat: conurile standardizate corespund din punct de vedere al diametrului apical şi al conicităţii (2%) cu instrumentele manuale de preparare ale canalelor radiculare şi ele standardizate după norme ISO; cele nestandardizate prezintă conicităţi mai mari de 2%, corespunzătoare instrumentarului rotativ actual de preparare a canalelor radiculare. Alegerea conului master se face în funcţie de instrumentul (acul) master, fiind deci necesar să prezinte aceleaşi diametru şi conicitate ca şi acesta, corespunzând astfel cu volumul canalului realizat de ultimul instrument utilizat în cursul tehnicii de preparare. Proba conului master se realizează întotdeauna în canalul umed, irigat în prealabil cu hipoclorit de sodiu cu o concentraţie cuprinsă între 2,5 şi 5%, permiţând astfel conului de gutapercă o pătrundere mai lină până la lungimea de lucru, corespunzător alunecării facilitate de sigilant în cursul realizării obturaţiei de canal. Proba se realizează clinico-radiologic, la inserarea sa în canal conul master trebuind să respecte trei criterii pentru a permite adaptarea extremităţii sale apicale la morfologia canalului preparat: vizual, tactil şi radiologic (34).

Criteriul vizual:

- la inserarea în canal a conului master reperul realizat prin îndoirea sau presarea acestuia cu pensa la nivelul lungimii de lucru transferate pe con cu rigla endodontică trebuie să corespundă cu reperul ocluzal ales în cursul instrumentării pentru determinarea lungimii de lucru (34);
- dacă repăşeşte lungimea de lucru, conul va fi scurtat apical, după redeterminarea diametrului apical al preparaţiei, prin introducerea conului în orificiul de diametru corespunzător de pe rigla endodontică cu filieră specială (lera endodontică) şi secţionarea excesului cu ajutorul unui bisturiu.

Criteriul tactil:

- odată introdus pe toată lungimea de lucru, conul master trebuie să prezinte o uşoară rezistenţă la retragerea din canal, ("tug-back"), determinată de fricţiunea existentă între con şi pereţii canalului radicular în imediata vecinătate a constricţiei apicale (7).

Criteriul radiologic:

- se verifică printr-o radiografie retroalveolară, cu conul master introdus în canal, pătrunderea acestuia pe toată lungimea de lucru, vârful conului trebuind să se afle la o distanţă de maximum 1mm de lungimea de lucru; se recomandă realizarea a două radiografii din incidenţe diferite, una convenţională, iar cealaltă mezio- sau disto-excentrică (34).

În situaţiile în care constricţia apicală prezintă dimensiuni mai mari şi nu există posibilitatea realizării unui stop apical, se poate aplica o **tehnică de individualizare a conului master**, prin utilizarea unui con de dimensiuni imediat superioare preparaţiei apicale (5). Vârful acestui con este ramolit termic - utilizând o baie termostat - urmând introducerea imediată în canalul radicular a conului pe toată lungimea de lucru. Aplicarea ramolirii chimice, prin utilizarea cloroformului, este în prezent părăsită, datorită toxicităţii acestuia. Conul master va "amprenta" astfel treimea apicală, fiind individualizat situaţiei clinice respective şi utilizat în continuare în cadrul tehnicii de condensare laterală la rece.

b. Alegerea şi proba primului spreader

Spreaderul este ales în funcţie de acul master, astfel încât diametrul său să corespundă cu diametrul apical al canalului preparat şi să poată pătrunde cu uşurinţă pe toată lungimea de lucru. În situaţi canalelor lungi şi curbe se recomandă selectarea unui spreader cu un diametru inferior faţă de acul master, pentru a facilita pătrunderea sa în canal până în treimea apicală.

După proba spreaderului în canalul radicular, stoperul de pe spreader se va poziţiona la lungimea de lucru din care se scade 1mm, deoarece în momentul primei condensări laterale primul milimetru apical va fi ocupat de vârful conului master.

c. Introducerea sigilantului şi condensarea conului master

După izolarea câmpului operator şi uscarea canalului radicular prin utilizarea conurilor de hârtie sterile, de diametru şi conicitate corepunzatoare conului master şi ajustate la lungimea de lucru, se va prepara sigilantul, care trebuie să prezinte o consistenţă omogenă, cremoasă, să poate fi menţinut pe spatulă în poziţie declivă 10 secunde fără să curgă şi să se poate extinde ca un fir pe aproximativ 2 cm între suportul de preparare şi spatulă fără să fie întrerupt.

Introducerea sigilantului în canalul radicular se poate realiza prin mai multe metode:

- încărcarea cu sigilant a unui instrument manual (ac Kerr), selectat să pătrundă pe toată lungimea de lucru, introducerea sa în canal şi depunerea în canal a sigilantului prin îndepărtarea instrumentului cu o mişcare de rotaţie antiorară;
- utilizarea unui ac Lentulo îndepărtat în rotaţie din canal;
- acoperirea ("coafarea") vârfului conului master cu sigilant.

În majoritatea situaţiilor se preferă atât introducerea sigilantului în canal înainte de conul master, cât şi introducerea acestuia având vârful acoperit cu sigilant.

Conul master, menţinut pentru decontaminare timp de 1 minut în soluţie de hipoclorit de sodiu şi apoi uscat, se va acoperi în porţiunea sa apicală cu sigilant şi se va propulsa lent în canalul radicular pe toată lungimea de lucru, permiţând astfel refluarea surplusului de sigilant în sens apico-coronar. Se introduce apoi în canal, de-a lungul conului master, spreaderul probat anterior printr-o mişcare de presiune laterală şi axială în sens apical, până când stopperul de pe spreader va atinge reperul occluzal sau incizal ales. Ajuns la lungimea de lucru din care se scade 1mm, spreaderul va fi uşor rotat în sensul acelor de ceasornic pentru a comprima conul master între spreader şi pereţii canalului radicular. Spreaderul se va menţine la lungimea de lucru pentru câteva secunde pentru a contracara tendinţa de desprindere a gutapercii dată de elasticitatea acesteia, iar apoi se va retrage din canal prin mişcări uşoare, de rotaţie reciprocă în sens orar şi antiorar de câte 90º. Prin acţiunea sa de compactare laterală a conului master, spreaderul va crea spaţiul disponibil pentru introducerea în continuare a conurilor accesorii.

d. Introducerea şi compactarea conurilor accesorii

Conurile accesorii se aleg în funcţie de spreader, primul con accesor având diametrul şi conicitatea spreaderului utilizat la compactarea conului master. La un canal lung şi prezentând curburi mai accentuate este indicată alegerea unui con accesor de diametru inferior spreaderului, pentru a permite pătrunderea sa pe lungimea de lucru din care se scade 1 mm. Vârful conului accesor selectat va fi la rândul său acoperit de o peliculă de sigilant. Conul accesor va fi introdus în spaţiul lăsat liber de spreader după prima compactare şi va fi la rândul său compactat lateral. Acest procedeu se va repeta până la umplerea completă a canalului cu conuri accesorii şi până când ultimul spreader va pătrunde numai în treimea coronară a acestuia.

e. Secţionarea conurilor şi compactarea verticală finală

Mănunchiul de conuri de la nivel coronar va fi secţionat cu ajutorul unui instrument electric (heater), suficient încălzit pentru a permite secţionarea simultană printr-o mişcare sigură şi rapidă a tuturor conurilor, evitând astfel răcirea instrumentului, aderarea conurilor de gutapercă de vârful său şi îndepărtarea accidentală a lor din canal în momentul retragerii sale. Imediat după secţionare se va realiza compactarea verticală a gutapercii din treimea coronară a canalului radicular cu ajutorul unui plugger rece ales în funcţie de diametrul orificiului de emergenţă al canalului radicular. În urma secţionării şi compactării conurilor, gutaperca din canalul radicular trebuie să ajungă la un nivel de 1mm mai profund de orificiul de emergenţă al acestuia sau la nivelul podelei camerei pulpare (4).

5.4.2. Tehnica de obturaţie monocon

Evoluţia sistemelor rotative de preparare a canalelor radiculare utilizând instrumente de dimensiuni şi conicităţi specifice, a determinat introducerea conceptului de obturaţie de canal utilizând un singur con de gutapercă, corespunzător dimensiunilor şi conicităţilor respective. Utilizarea în prezent tot mai frecventă a acestei tehnici este în special concordantă cu utilizarea sigilanţilor bioceramici (35).

Avantaje

- se respectă cu uşurinţă lungimea de lucru;
- tehnică rapidă.

Dezavantaje

- un con unic nu poate corespunde tuturor neregularităţilor canalului radicular, acestea fiind compensate de prezenţa într-o cantitate crescută a sigilantului;
- nu există deocamdată suficiente studii care să documenteze rezultatele obţinute (36).

5.4.3. Tehnica de condensare verticală la cald (downpack)

Tehnica se bazează pe încălzirea gutapercii în interiorul canalului radicular şi condensarea acesteia în sens vertical, corono-apical, cu ajutorul finger sau hand pluggerelor. Scopul constă în realizarea unei obturaţii de canal omogene şi compacte, cu pătrunderea gutapercii în toate neregularităţile, istmusurile, delta apicală şi eventualele canale laterale.

În varianta clasică, introdusă de către Herbert Schilder în anul 1967, tehnica presupune o preparare conică continuă a canalului radicular şi o instrumentare minimă a treimii apicale (37).

Tehnica operatorie - varianta clasică

- selecţia şi proba unui con master, care trebuie să ajungă la o distanţă de 0,5 - 2 mm de limita apicală a preparaţiei (5);
- selectarea unui set de spreader şi pluggere de diferite dimensiuni, care să poată pătrunde la diferite nivele ale canalului radicular;
- introducerea sigilantului şi a conului master în canal;
- secţionarea conului utilizând un instrument încălzit (spreader) la nivelul orificiului de emergenţă al canalului radicular;
- condensarea verticală imediată cu un plugger rece dintre cele selectate în prealabil, a cărui dimensiune să-i permită condensarea eficace a gutapercii, fără să atingă pereţii canalului;
- un instrument încălzit (spreader) este introdus în masa de gutapercă din canal, pe care o încălzeşte pe o lungime de câţiva milimetri, secţionând şi îndepărtând la retragerea sa din canal o cantitate de gutapercă;
- introducerea unui nou plugger rece corespunzător acestei secţiuni transversale a canalului, mai aproape de limita apicală a preparaţiei şi condensarea verticală a gutapercii restante (downpack);
- repetarea acestor paşi continuă până la condensarea la nivelul apical stabilit conform lungimii de lucru a unui segment de gutapercă în lungime de 4 - 6 mm;
- din acest moment urmează introducerea succesivă în canal a mici segmente de gutapercă, cu repetarea paşilor descrişi anterior, până la obturarea completă a canalului radicular (5).

Tehnica operatorie - varianta actuală

- tehnica este identică până la condensarea la nivelul lungimii de lucru a unui segment în lungime de 4 - 6 mm, utilizându-se pentru încălzirea gutapercii în canalul radicular instrumente electronice de tip "heat carrier";
- din acest moment urmează introducerea de gutapercă prin termoinjectare, în sens apico-coronar (backfilling), de la nivelul segmentului apical amintit şi până la nivelul orificiului de emergenţă a canalului radicular (4).

Tehnica actuală reprezintă practic o metodă de obturaţie de canal hibridă, în care treimea apicală este obturată prin condensare verticală la cald (downpack) în sens corono-apical şi restul canalului radicular prin termoinjectare (backfilling) în sens apico-coronar.

Avantaje

- gutaperca încălzită poate fi condensată în toate neregularităţile sistemului endodontic, obţinându-se o obturaţie de canal completă, densă şi omogenă;
- se pot obtura şi eventualele canale laterale existente.

Dezavantaje

- tehnică mai sensibilă la erori, în special în varianta clasică;
- prezintă riscul de depăşire (5).

5.4.4. Tehnica valului continuu de căldură

Această tehnică, introdusă de către Stephen Buchanan în anul 1996 şi denumită de către acesta "condensare centrică" reprezintă o variantă a condensării verticale la cald, utilizându-se aparate de tip System B ce permit utilizarea de pluggere încălzite electronic, de conicitate identică cu cea rezultată în urma instrumentării (38).

Tehnica operatorie

- se selectează şi se probează conul master şi un plugger încălzit electronic;
- se introduce conul master cu vârful acoperit cu sigilant;
- se introduce pluggerul activat (încălzit) printr-o mişcare continuă corono-apicală ce durează 1 - 2 secunde, pe o lungime cu 5 mm inferioară lungimii de lucru;
- se dezactivează încălzirea şi se menţine pluggerul cu presiune apicală timp de 5 - 10 secunde, pentru a contracara contracţia gutapercii în cursul răcirii;
- menţinând presiunea apicală, se activează încălzirea pluggerului timp de o secundă şi apoi se îndepărtează din canalul radicular;
- se condensează imediat gutaperca cu un plugger rece;
- se continuă obturarea restului canalului radicular în sens apico-coronar prin tehnica de termoinjectare (backfilling), până la nivelul orificiului de emergenţă al canalului.

Avantaje

- forţele hidraulice dezvoltate prin compactarea conului master în sens apical prin încălzire şi condensare simultană determină o obturaţie tridimensională, completă, densă şi omogenă;
- tehnică rapidă şi predictibilă.

Dezavantaje

- prezintă riscul de depăşire.

5.4.5. Tehnica condensării laterale la cald

Tehnica a fost introdusă de către Howard Martin în anul 1987 (39). Sistemele actuale permit o condensare printr-o fuzionare reală a conurilor de gutapercă încălzite, utilizând dispozitive de tip spreader încălzite electronic, de tip Endotec, fără a transmite tensiuni asupra pereţilor canalului radicular, ca în tehnica de condensare laterală la rece.

Tehnica operatorie

Tehnică similară condensării laterale la rece, conul master fiind însă compactat lateral cu un instrument încălzit, urmat de un spreader rece, această alternanţă continuând şi pentru conurile accesorii, până la obturarea completă a canalului radicular.

Avantaje

- obturaţie tridimensională, superioară condensării la rece;
- este posibilă obturarea canalelor laterale.

Dezavantaje

- tehnică mai sensibilă la erori decât condensarea laterală la rece.

Tehnica se poate aplica şi prin utilizarea sistemelor electronice de tip EndoTwinn, care permit doar încălzirea sau simultan încălzirea şi vibraţiile de joasă frecvenţă a unor anse de tip plugger, de diferite dimensiuni şi conicităţi (6). Aceste sisteme pot fi utilizate şi pentru aplicarea tehnicii de condensare verticală la cald.

5.4.6. Tehnica termoinjectării gutapercii (backfilling)

Tehnica a fost introdusă la Institutul Harvard (40) în anul 1977 şi a evoluat prin apariţia şi dezvoltarea de noi dispozitive ce realizează încălzirea gutapercii în afara canalului radicular şi permit introducerea acesteia în stare ramolită prin injectare în canal. Gutaperca utilizată este de tip β, sub formă de pelete, introdusă în dispozitiv şi încălzită extraoral la o temperatură de 185º - 200º. Reprezintă o tehnică utilizată în special pentru cele două treimi medie şi coronară ale canalului radicular, prin asociere cu tehnica obturaţiei de canal prin condensare verticală la cald aplicată în treimea apicală.

Tehnica operatorie

- se selectează şi se probează canulele pentru injectarea gutapercii şi pluggerele ce vor fi utilizate pentru condensarea verticală în scopul contracarării contracţiei gutapercii la răcire: canula trebuie să pătrundă liber în canalul radicular până la o distanţă de 3 - 5 mm de limita apicală a preparaţiei;
- se aplică sigilant pe suprafaţa pereţilor canalului radicular;
- se extrudează o mică cantitate de gutapercă imediat înainte de a introduce canula în canal până la reperul stabilit;
- se aşteaptă câteva secunde necesare încălzirii canulei, după care se începe injectarea gutapercii, menţinând presiunea în sens corono-apical până când acumularea de gutapercă în canal determină apariţia unei forţe ce tinde să împingă canula în sens apico-coronar;
- se poate injecta în continuare gutaperca retrăgând simultan canula împinsă de acumularea de gutapercă pe toată lungimea canalului până la nivelul orificiului de emergenţă al acestuia; pentru a contracara contracţia la răcire a gutapercii este însă necesară condensarea verticală a acesteia (41), ceea ce implică injectarea pe o anumită lungime a canalului, îndepărtarea canulei şi utilizarea imediată a unui plugger rece corespunzător dimensional secţiunii transversale a canalului la acest nivel;
- se reiau apoi injectarea şi condensarea verticală la un nou nivel situat mai coronar faţă de cel precedent, repetând secvenţial aceste etape până la obturarea completă a canalului radicular.

Avantaje

- adaptare foarte bună la geometria canalului radicular;
- permite obturarea situaţiilor prezentând resorbţii radiculare interne;
- gutaperca poate pătrunde şi în canalele radiculare laterale.

Dezavantaje

- tehnică ce necesită exersare: dificil de a sesiza iniţial cum poate fi asigurat un debit uniform de gutapercă;
- trebuie contracarată contracţia la răcire a gutapercii;
- datorită existenţei riscului de depăşire, este necesară aplicarea în prealabil a unei tehnici de condensare a gutapercii la nivelul treimii apicale (32).

5.4.7. Tehnica utilizării sistemelor de obturatoare ("carrier-based gutta-percha")

Preconizată de către Ben Johnson în anul 1978 şi concretizată în practică în cursul anilor 1990, tehnica utilizează o tijă ("carrier") acoperită cu gutapercă (42). Primul sistem apărut - Thermafil, în anul 1991 - utiliza iniţial o tijă din oţel. Ulterior aceasta a fost realizată din material plastic, iar la cele mai recente sisteme constă dintr-un elastomer al gutapercii cu legături încrucişate, stratul extern fiind realizat din gutapercă de tip α. Tehnica utilizează un dispozitiv ("cuptor") în care partea activă a obturatoarelor este încălzită la o valoare predeterminată, setată în funcţie de dimensiunea obturatorului.

Tehnica operatorie

- selecţia şi proba unui instrument de verificare ("verifier") din trusă, corespunzător dimensional obturatorului propriu-zis, care trebuie să poată fi introdus liber pe toată lungimea de lucru;

- aplicarea unei cantităţi limitate de sigilant la nivelul pereţilor canalului radicular;
- preîncălzirea cuptorului şi apoi introducerea şi încălzirea porţiunii active a obturatorului;
- introducerea imediată obturatorului în canalul radicular şi propulsarea sa cu o presiune fermă în sens apical;
- după un timp de aşteptare de 2 - 4 minute se verifică radiologic rezultatul şi se secţionează obturatorul la nivelul orificiului de emergenţă al canalului radicular cu o freză specială din cadrul sistemului sau o freză con invers de turbină.

Avantaje

- obturaţie tridimensională, gutaperca ramolită pătrunzând în neregularităţile sistemului endodontic;
- flexibilitatea obturatoarelor permite negocierea şi obturarea canalelor curbe;
- nu apar tensiuni în timpul aplicării obturatoarelor;
- constituie o tehnică rapidă.

Dezavantaje

- poate determina durere la inserţia obturatorului, prin presiunea dată de comprimarea apicală a aerului aflat în canalul radicular (6);
- risc de depăşire (43);
- tehnică contraindicată în situaţiile prezentând constricţie apicală largă, resorbţii radiculare interne, variaţii anatomice bifurcaţiilor în treimea medie, canale în formă de "C" (7).

5.4.8. Tehnica de compactare termomecanică (McSpadden)

Introdusă în anul 1978 de către John Mc Spadden, tehnica se bazează pe ramolirea termică şi condensarea laterală şi verticală simultană a gutapercii în sistemul endodontic utilizând un instrument rotativ, compactorul McSpadden, având partea activă similară unui ac Hedström inversat. Realizat iniţial din oţel şi ulterior din aliaj de nichel titan, acesta se introduce în canalul radicular montat la piesa contraunghi, de-a lungul unui con de gutapercă şi se roteşte cu viteza de 8000 - 15000 de turaţii/min, căldura apărută prin fricţiunea dintre compactor şi gutapercă determinând ramolirea gutapercii şi permiţând compactarea acesteia.

Tehnica operatorie

- alegerea şi proba conului master: dimensiune imediat superioară acului master, trebuie să pătrundă în canal pe o lungime cu 1,5 mm mai mică decât lungimea de lucru;
- alegerea şi proba compactorului: dimensiune şi conicitate identică cu cele ale instrumentului utilizat preparării canalului radicular pe ultimii 2 mm apicali;
- introducerea conului acoperit la vârf cu sigilant până la reperul stabilit;
- introducerea compactorului de-a lungul conului de gutapercă, fără a fi în rotaţie, până când se va opri şi se va simţi un uşor blocaj al vârfului său, moment în care se activează rotaţia acestuia şi se propulsează în sens apical până la reperul stabilit, urmat de imediata sa retragere, lent, în rotaţie;
- condensarea verticală imediată a gutapercii din treimea coronară cu un plugger rece.

Avantaje

- obturaţie tridimensională, densă şi omogenă, inclusiv a canalelor laterale;
- tehnică rapidă, realizată în decursul a câteva secunde.

Dezavantaje

- contraindicată în canalele curbe, la care există riscul fracturării compactorului;
- tehnică dificil de învăţat;
- riscuri importante de supraîncălzire radiculară şi de obturaţie cu depăşire (5).

Dezavantajele tehnicii clasice McSpadden au determinat ulterior dezvoltarea unor **metode alternative**:

- tehnica combinată, propusă de către Tagger în anul 1984: condensare laterală în treimea apicală şi compactare termomecanică în treimile medie şi coronară ale canalului radicular (44);

- sistemul MicroSeal, dezvoltat tot de către Mc Spadden, utilizează un compactor din aliaj de nichel titan care se acoperă cu gutapercă faza α preplastifiată prin încălzire într-un dispozitiv ("heater") în afara canalului radicular şi este apoi introdus în canal de-a lungul unui con de gutapercă master la o turaţie mai redusă, de 1000 - 4000 rotaţii/min (7); conul master este condesat în prealabil lateral la rece în treimea apicală cu un spreader din nichel titan (6).

Consecutiv aplicării oricărei tehnici de obturaţie de canal se va realiza în mod obligatoriu o verificare radiologică a calităţii acesteia. Monitorizarea radiologică este de asemenea necesară, în scopul evaluării în timp a rezultatelor tratamentului endodontic.

Bibliografie

1. Moreira MS, Anuar ASN, Tedesco TK, Dos Santos M, Morimoto S.Endodontic Treatment in Single and Multiple Visits: An Overview of Systematic Reviews. J Endod. 2017; 43(6): 864-870.
2. Schwendicke F, Göstemeyer G. Single-visit or multiple-visit root canal treatment: systematic review, meta-analysis and trial sequential analysis. BMJ Open. 2017; 7(2): e013115.
3. De-Deus G, Canabarro A. Strength of recommendation for singlevisit root canal treatment: grading the body of the evidence using a patient-centred approach, Int Endod J, 2017; 50(3): 251-259.
4. Torabinejad M, Fouad A, Shabahang S. Endodontics: Principles and Practice, 6th Edition. Elsevier, 2020.
5. Berman LH, Hargreaves KM. Cohen's Pathways of the Pulp, 11th Edition. Elsevier, 2016.
6. Castellucci A. Endodontics, vol II. 1st ed. Florence: Il Tridente; 2005.
7. Rotstein I, Ingle JI. Ingle's Endodontics, 7th Edition. People's Medical Publishing House, 2019.
8. Li GH, Niu LN, Zhang W, Olsen M, De-Deus G, Eid AA, Chen JH, Pashley DH, Tay FR. Ability of new obturation materials to improve the seal of the root canal system: a review. Acta Biomater. 2014; 10(3): 1050-1063.
9. Glossary Of Endodontic Terms - updated March 2020. American Association of Endodontists.
10. Vishwanath V, Rao HM. Gutta-percha in endodontics - A comprehensive review of material science. J Conserv Dent. 2019; 22(3): 216-222.
11. de Souza Filho FJ, Gallina G, Gallottini L, Russo R, Cumbo EM. Innovations in endodontic filling materials: guttapercha vs Resilon. Curr Pharm Des, 2012; 18(34): 5553-5558.
12. Eltair M, Pitchika V, Hickel R, Kühnisch J, Diegritz C. Evaluation of the interface between gutta-percha and two types of sealers using scanning electron microscopy (SEM). Clin Oral Investig 2018; 22(4): 1631-1639.
13. Lotfi M, Ghasemi N, Rahimi S, Vosoughhosseini S, Saghiri MA, Shahidi A. Resilon: a comprehensive literature review. J Dent Res Dent Clin Dent Prospects, 2013; 7(3): 119-130.
14. Tay FR, Pashley DH: Monoblocks in root canals: a hypothetical or a tangible goal, J Endod, 2007; 33: 391.
15. Strange KA, Tawil PZ, Phillips C, Walia HD, Fouad AF. Long-term Outcomes of Endodontic Treatment Performed with Resilon/Epiphany. J Endod, 2019; 45(5): 507-512.
16. Barborka BJ, Woodmansey KF, Glickman GN, Schneiderman E, He J: Long-term clinical outcome of teeth obturated with Resilon. J Endod, 2017; 43(4): 556-560.
17. Komabayashi T, Colmenar D, Cvach N, Bhat A, Primus C, Imai Y. Comprehensive review of current endodontic sealers. Dent Mater J, 2020; 39(5): 703-720.
18. Ricucci D, Rôças IN, Alves FR, Loghin S, Siqueira JF Jr. Apically Extruded Sealers: Fate and Influence on Treatment Outcome. J Endod, 2016; 42(2): 243-249.
19. Ørstavik D. Endodontic filling materials. Endod Topics, 2014; 31: 53-67.
20. Camargo RV, Silva-Sousa YTC, Rosa RPFD, Mazzi-Chaves JF, Lopes FC, Steier L, Sousa-Neto MD. Evaluation of the physicochemical properties of silicone- and epoxy resin-based root canal sealers. Braz Oral Res, 2017; 21(31): e72.
21. Kapralos V, Koutroulis A, Ørstavik D, Sunde PT, Rukke HV. Antibacterial Activity of Endodontic Sealers against Planktonic Bacteria and Bacteria in Biofilms. J Endod, 2018; 44(1): 149-154.
22. Chandra SS, Shankar P, Indira R. Depth of penetration of four resin sealers into radicular dentinal tubules: a confocal microscopic study. J Endod, 2012; 38(10): 1412-1416.
23. Ree M, Schwartz R Clinical applications of bioceramic materials in endodontics. Endodontic Practice, 2015; 7(4): 1-9.
24. Debelian G, Trope M. The use of premixed bioceramic materials in endodontics. Giornale Italiano di Endodonzia, 2016; 30(2): 70-80.
25. Silva Almeida LH, Moraes RR, Morgental RD, Pappen FG. Are Premixed Calcium Silicate-based Endodontic Sealers Comparable to Conventional Materials? A Systematic Review of In Vitro Studies. J Endod, 2017; 43(4): 527-535.
26. Donnermeyer D, Bürklein S, Dammaschke T, Schäfer E. Endodontic sealers based on calcium silicates: a systematic review. Odontology, 2019; 107(4): 421-436.
27. Torabinejad M, Watson TF, Pitt Ford TR. Sealing ability of a mineral trioxide aggregate when used as a root end filling material. J Endod, 1993; 19(12): 591-595.
28. Tawil PZ, Duggan DJ, Galicia JC. Mineral trioxide aggregate (MTA): its history, composition, and clinical applications. Compend Contin Educ Dent, 2015; 36(4): 247-252.
29. Ha WN, Nicholson T, Kahler B, Walsh LJ. Mineral Trioxide Aggregate-A Review of Properties and Testing Methodologies. Materials (Basel), 2017; 10(11): 1261.
30. Torabinejad M, Parirokh M, Dummer PMH: Mineral trioxide aggregate and other bioactive endodontic cements: an updated overview - part II: other clinical applications and complications. Int Endod J, 51(3): 284-317, 2018.
31. de Chevigny C, Dao TT, Basrani BR, et al: Treatment outcome in endodontics: the Toronto study - phases 3 and 4: orthograde retreatment. J Endod, 2008; 34: 131.
32. Chong BS. Harty's Endodontics in Clinical Practice, 7th Edition, 2016.
33. Kumar A, Kumar DP, Bachu N, Kaipa BKR. Cold lateral condensation versus other root canal obturation techniques - a review. Int J Oral Care Res, 2014; 2(5): 54-58.

34. Simon S, Machtou P, Pertot WJ. Endodontie. Paris: Edition CDP; 2012.
35. Zavattini A, Knight A, Foschi F, Mannocci F. Outcome of Root Canal Treatments Using a New Calcium Silicate Root Canal Sealer: A Non-Randomized Clinical Trial. J Clin Med, 2020; 9(3): 782.
36. Chybowski EA, Glickman GN, Patel Y, Fleury A, Solomon E, He J: Clinical outcome of non-surgical root canal treatment using a single-cone technique with endosequence bioceramic sealer: a retrospective analysis. J Endod, 2018; 44(6): 941-945.
37. Schilder H: Filling root canals in three dimensions. Dent Clin North Am, 1967; 723-744.
38. Buchanan LS. The continuous wave of obturation technique: "centered" condensation of warm gutta percha in 12 seconds. Dent Today. 1996; 15(1): 60-62, 64-67.
39. Martin H. Caulk Endotec, thermal endodontic condenser system. The warm lateral condensation technique. Clinical manual. Milford: Dentsply International Inc., 1987: 1.
40. Yee FS, Marlin J, Krakow AA, et al. Three-dimensional obturation of the root canal using injection-molded, thermoplasticized dental gutta-percha. J Endod, 1977; 3: 168-174.
41. Lottanti S, Tauböck TT, Zehnder M. Shrinkage of backfill gutta-percha on cooling. J Endod, 2014; 40: 721-724.
42. Johnson WB. A new gutta-percha technique. J Endod, 1978; 4: 184-188.
43. Wong AW, Zhang S, Li SK, Zhang C, Chu CH: Clinical studies on core-carrier obturation: a systematic review and meta-analysis, BMC Oral Health 17(1):167, 2017.
44. Tagger M, Tamse A, Katz A, et al. Evaluation of apical seal produced by a hybrid root canal filling method combining lateral condensation and thermatic compaction. J Endod. 1984;10: 299-303.

6. INCIDENTE ŞI ACCCIDENTE ÎN CURSUL TRATAMENTULUI ENDODONTIC. SUCCES ŞI EŞEC ÎN ENDODONŢIE

Prof. dr. Bogdan Dimitriu -UMF „Carol Davila" din Bucureşti

Evoluţia pe care a cunoscut-o endodonţia face în prezent posibilă abordarea conservatoare a unei multitudini de situaţii clinice care în urmă cu nu mult timp impuneau soluţii terapeutice chirurgicale (1). Acesta constituie rezultatul unei dezvoltări continue, caracterizate de introducerea şi dezvoltarea de noi materiale, tehnici şi metode de diagnostic şi tratament (2). Endodonţia contemporană este caracterizată de apariţia de noi mijloace diagnostice imagistice digitale (3) - în special computer tomografia cu fascicul conic (CBCT) (4,5,6) - noi aliaje - diferite variante de nichel titan (7,8) - şi noi tehnologii pentru realizarea instrumentelor endodontice (9,10), noi metode de instrumentare şi irigare a canalelor radiculare (11,12), de realizare a dezinfecţiei sistemului endodontic (13,14), ca şi de noi materiale şi metode de realizare a obturaţiei de canal (15). Datorită atât acestor evoluţii remarcabile şi a arsenalului terapeutic actual, cât şi dorinţei comune a medicilor şi a pacienţilor de a menţine cât mai mulţi dinţi în condiţii funcţionale la nivelul aparatului dento-maxilar, există în prezent un mare număr de tratamente endodontice (1), caracterizate în marea lor majoritate de succes (16,17,18).

6.1. Incidente şi acccidente în cursul tratamentului endodontic

Problemele ridicate de către complexitatea sistemului endodontic şi gradul înalt de variabilitate anatomică al acestuia determină însă - în contextul unui număr foarte important de tratamente şi în mod paradoxal în raport cu dezvoltarea deosebită a endodonţiei amintită mai sus - o creştere a numărului de cazuri în care se înregistrează incidente, accidente şi chiar eşecuri ale tratamentului endodontic (17).

Elementele favorizante ale incidentelor şi accidentelor survenite în cursul tratamentului endodontic sunt reprezentate de:

- poziţia dintelui pe arcadă, cu eventuale probleme ridicate de vizibilitate şi acces;
- particularităţi ale morfologiei corono-radiculare
- gradul de distrucţie coronară;
- existenţa unor tratamente endodontice şi odontale realizate în antecedente;
- imagine radiologică absentă, inadecvată sau incorect interpretată;
- complexitatea sistemului endodontic (3).

Elementele determinante ale incidentelor şi accidentelor survenite în cursul tratamentului endodontic sunt reprezentate de:

- erori de diagnostic şi / sau prognostic;-
- tehnică şi instrumentar inadecvate situaţiei clinice respective;
- abdicarea de la principiile acceptate ale terapei endodontice în oricare dintre etapele acesteia;
- neglijarea restaurării coronare sau coronoradiculare adaptate la necesităţile unui dinte devital.

Există numeroase incidente şi accidente, adeseori denumite în ansamblu ca fiind "evenimente nefericite" (1) sau "accidente procedurale" (3). Conform diferitelor criterii de clasificare (1,3,), acestea pot fi corelate cu diagnosticul, anestezia, realizarea cavităţii de acces, instrumentarea, irigarea endodontică, obturaţia de canal sau aplicarea ulterioară a unui pivot endodontic.

Incidentele şi acccidentele sunt reprezentate de:

- anestezie insuficientă sau care determină complicaţii locale, loco-regionale sau generale;
- abordarea eronată a unui alt dinte;

- cavitatea de acces incorectă din punct de vedere al localizării sau dimensiunilor, împiedicând abordarea corectă a sistemului endodontic şi favorizând apariţia perforaţiilor, retenţia de ţesut pulpar în camera pulpară (cu discromie consecutivă), etc;
- perforaţii la nivelul parodontal marginal, la nivelul podelei camerei pulpare, la nivel radicular;
- crearea de praguri, cu imposibilitatea de a realiza unui tratament biomecanic şi a unei obturaţii de canal corecte;
- fractura instrumentarului endodontic în cursul instrumentării sau al obturaţiei de canal;
- fracturi coronare sau radiculare verticale în cursul tratamentului biomecanic de canal sau al obturării canalelor radiculare, prin utilizarea de forţe excesive şi / sau incorect dirijate;
- trepanarea apexului cu lezarea mecanică directă a ţesuturilor periapicale în cursul instrumentării canalului radicular;
- iritarea tisulară locală prin proiectarea periapicală a soluţiei de irigare endodontică;
- ingestia sau aspirarea instrumentarului endodontic;
- iritarea mecanică şi chimică determinată de obturaţia de canal cu depăşire, inclusiv prin eventuala efracţie a spaţiilor anatomice învecinate cu apexul radicular: sinus maxilar, canal mandibular - în acest ultim caz putând surveni reacţii neurotoxice manifestate prin parestezii sau chiar anestezie permanentă a nervului alveolar inferior.

Etiologia fiecăreia dintre situaţiile enumerate poate fi reprezentată de simpla neatenţie coroborată cu o încredere exagerată în propriile posibilităţi, pe fondul unei dotări tehnice de vârf, dar poate fi şi rezultatul unui cumul de factori dintre cei mai diferiţi: un diagnostic eronat, absenţa unei imagini radiologice preoperatorii, o izolare incorectă, absenţa iluminării suficiente şi a magnificării câmpului operator (lupe, microscop operator), necunoaşterea sau nerespectarea anatomiei interne radiculare, instrumentar inadecvat sau reutilizat după un număr crescut de cicli de sterilizare, etc (18).

Anestezia insuficientă se manifestă în special în situaţia molarilor mandibulari prezentând o patologie pulpară acută ireversibilă, recomandându-se în acest caz suplimentarea anesteziei tronculare periferice cu premedicaţie antiinflamatoare (19,20), anestezia la nervul bucal (21) şi cu aplicarea unor anestezii alternative: anestezia intraosoasă, interligamentară sau intrapulpară, evident dacă a fost posibilă deschiderea camerei pulpare (22,23).

Abordarea eronată a unui alt dinte se datorează unei interpretări incorecte a datelor anamnestice, clinice şi radiologice, fiind întotdeauna necesară evaluarea fiecărui dinte ce ar putea fi incriminat în situaţia clinică respectivă (24).

Cavitatea de acces incorectă se datorează unei analize insuficiente la nivelul imaginii radiologice a localizării şi dimensiunilor camerei pulpare, incorectei alegeri sau utilizări a instrumentarului rotativ în cursul trepanării, vizibilităţii insuficiente prin absenţa unei iluminări şi magnificări eficace (25). Incorectitudinea realizării cavităţii de acces favorizează apariţia altor probleme în cursul tratamentului endodontic: retenţie de ţesut pulpar în camera pulpară cu risc de discromie dentară consecutivă, dificultăţi de identificare, acces şi instrumentare a canalelor radiculare.

Perforaţiile endodontice pot fi localizate la orice nivel al sistemului endodontic. Acestea pot fi uneori rezultatul unei patologii reprezentate de procese carioase extinse, resorbţii interne sau externe (26), dar constituie cel mai frecvent o iatrogenie, favorizată de prezenţa de pulpoliţi, calcificări, resorbţii, utilizarea unui instrumentar endodontic rotativ inadecvat, modificarea poziţiei dentare prin basculare şi rotaţie, vizibilitate redusă datorită accesului realizat prin trepanarea unei suprastructuri protetice. Rezolvarea perforaţiilor necesită localizarea lor precisă şi utilizarea unui instrumentar special, care să permită aplicarea unui material biocompatibil, de tipul cimenturilor endodontice bioactive (de exemplu MTA), cu rol reparator şi sigilant.

Crearea de praguri este favorizată de o cavitate de acces neadecvată, utilizarea unui instrumentar endodontic rigid, de dimensiune prea mare, lipsa de identificare a curburilor canalelor radiculare. Atât localizarea, cât şi rezolvarea unui prag pot fi foarte dificile. Depăşirea pragului şi eliminarea acestuia necesită un instrument manual de dimensiuni mici (ac Kerr 10),

precurbat la vârf şi utilizat prin mişcări de rotaţie reciprocă în sens orar şi antiorar, cu uşoare mişcări axiale orientate apical, în încercarea de a-l trece între prag şi curbura internă a canalului radicular.

Fractura instrumentarului endodontic în cursul instrumentării sau al obturaţiei de canal poate afecta orice instrument, inclusiv cele de ultimă generaţie. În etiologia fracturii concură mai mulţi factori: geometria canalelor radiculare, experienţa clinicianului, tehnica de instrumentare, configuraţia instrumentului, elemente de metalurgie a aliajului din care este realizat acesta, dinamica instrumentului în canalul radicular, numărul de utilizări şi implicit numărul de cicluri de sterilizare. Valorile raportate în diferitele studii privind rata de fractură sunt foarte diferite: instrumentarul de oţel inoxidabil 0,7 - 7,4%, instrumentarul de nichel titan 0,4 - 5%, SAF (Self Adjusting File) 0,6%, instrumentarul acţionat prin mişcarea de rotaţie reciprocă - 0,14% (27,28,29).

Mijloacele de prevenire constau în: cunoaşterea sistemului rotativ prin pregătirea pe dinţi extraşi; crearea căii de alunecare (glide path); obţinerea unui acces în linie dreaptă; respectarea setărilor indicate privind utilizarea motorului de endodonţie şi a sistemului rotativ respectiv; utilizarea mişcărilor de înaintare blânde, în rotaţie; număr redus de reutilizări sau chiar utilizare unică în cazurile dificile. Posibilităţile de rezolvare a fracturii instrumentarului endodontic constau în: îndepărtarea fragmentului, continuarea tratamentului endodontic pe lângă fragmentul fracturat (bypass) sau aplicarea unor metode chirurgicale dacă localizarea este la nivel apical.

Îndepărtarea fragmentului reprezintă soluţia ideală, necesitând, funcţie de localizarea acestuia, de pense speciale sau de metode şi truse dedicate: metoda microtubulară şi metoda buclei (lasoului). Aplicarea acestora este precedată de lărgirea canalului radicular în scopul realizării unei platforme necesare accesului la instrumentul fracturat. Asocierea mijloacelor ultrasonice este considerată practic indispensabilă mobilizării şi îndepărtării fragmentului.

Metoda realizării unui bypass poate periclita rezistenţa rădăcinii şi favorizează fractura altor instrumente.

Fractura radiculară sau corono-radiculară verticală poate fi completă sau incompletă, cu o direcţie longitudinală sau oblică. Poate constitui rezultatul unui cumul de factori reprezentaţi de lărgirea excesivă a canalului radicular, apariţia de microfisuri dentinare în cursul instrumentării endodontice rotative, forţa exercitată de spreadere în cursul tehnicii de condensare laterală la rece. Un rol important îl joacă şi factorii ocluzali. Prezenţa unei fracturi radiculare verticale este sugerată de existenţa unei fistule situate coronar de apexul radicular şi de o imagine radiologică de resorbţie osoasă periradiculară în forma literei "J". Investigaţia imagistică cu ajutorul CBCT permite localizarea cu precizie a fracturii radiculare (1).

Trepanarea apexului cu lezarea mecanică directă a ţesuturilor periapicale în cursul instrumentării canalului radicular îşi are etiologia în nerespectarea odontometriei sau într-o determinare eronată a lungimii de lucru.

Iritarea tisulară periapicală prin proiectarea la nivelul ţesuturilor periapicale a soluţiei de irigare endodontică este rezultatul unei irigări endodontice incorecte, fără sisteme de lavaj cu aspiraţie de tip EndoVac. Survine în special în condiţiile lărgirii prin instrumentare a constricţiei apicale sau în prezenţa unei perforaţii şi se manifestă prin durere severă, tumefacţie şi edem localizat în funcţie de dintele tratat. Pot surveni ulterior parestezii temporare sau chiar permanente şi chiar disfuncţii motorii la nivelul nervos cuprins în aria de distribuţie a hipocloritului de sodiu. Tratamentul include analgetice, antibioterapie, lavaje endodontice cu ser fiziologic şi presiune negativă, vârful canulei de irigare fiind plasat în imediata vecinătate a constricţiei apicale. Pacientul trebuie monitorizat şi în cazurile severe chiar spitalizat (1).

Ingestia sau aspirarea instrumentarului endodontic reprezintă accidente grave, care pot pune viaţa în pericol, foarte uşor de evitat prin utilizarea digăi ca mijloc de izolare.

Obturaţia de canal cu depăşire, inclusiv cu eventuala efracţie a spaţiilor anatomice învecinate cu apexul radicular, se datorează în majoritatea situaţiilor evaluării incorecte, în exces, a odontometriei. Depăşirea este favorizată, în funcţie de metoda de obturaţie de canal utilizată, de

un con master de dimensiune prea mică, o cantitate mare de sealer proiectat de rotaţia unui ac Lentullo şi de gutaperca fluidificată în exces în tehnicile ce utilizează încălzirea acesteia.

Utilizarea microscopului operator constituie unul dintre principalele mijloace de prevenire, identificare şi rezolvare a incidentelor şi accidentelor survenite în cursul tratamentului endodontic (30).

6.2. Succes şi eşec în endodonţie

Spre deosebire de incidentele şi accidentele ce apar în cursul realizării tratamentului endodontic, eşecurile acestuia se evidenţiază consecutiv finalizării sale, prin manifestări clinice şi / sau radiologice.

Eşecul este reprezentate de:

- existenţa de canale radiculare netratate;
- obturaţii de canal incorecte: incomplete, neomogene, cu depăşire;
- absenţa vindecării sau evoluţia unei leziuni periapicale preexistente tratamentului;
- apariţia unei leziuni periapicale consecutiv tratamentului endodontic;
- menţinerea sau reapariţia unei simptomatologii clinice.

Canalele radiculare neidentificate şi în consecinţă netratate constituie una dintre principalele cauze ce contribuie la instalarea sau persistenţa patologiei periapicale. Prevenirea unor asemenea situaţii necesită:

- realizarea unei cavităţi de acces corecte, cu menţinerea nemodificată a morfologiei interne a camerei pulpare, prin utilizarea de freze adecvate, inactive frontal;
- identificarea orificiilor de emergenţă a canalelor radiculare prin utilizarea coloranţilor tisulari, examinarea podelei camerei pulpare cu sonda endodontică, a mijloacelor de iluminare şi magnificare (lupe, microscop operator) şi nu în ultimul rând cunoaşterea posibilităţilor de variabilitate anatomică endodontică pentru dintele respectiv;
- realizarea de radiografii în incidenţă excentrică, care să permită decalarea poziţiei frecvent suprapuse radiologic a a canalelor radiculare.

Obturaţia de canal incompletă sau neomogenă reprezintă o sursă de menţinere sau recolonizare microbiană a sistemului endodontic, cu apariţia sau persistenţa patologiei periapicale (17). Această situaţie are ca etiologie erori în determinarea odontometriei, o instrumentare insuficientă sau / şi o tehnică de obturaţie de canal incorect aplicată. Realizarea unei obturaţii de canal corecte necesită în acest caz dezobturarea canalelor radiculare, reevaluarea lungimii de lucru, reluarea instrumentării şi apoi refacerea obturaţiei de canal.

Absenţa vindecării sau evoluţia unei leziuni periapicale preexistente tratamentului endodontic are ca origine persistenţa şi dezvoltarea infecţiei microbiene, în special sub formă de biofilme. Aceste structuri sunt localizate atât la nivelul pereţilor canalelor radiculare, cât şi pe suprafeţele extra-radiculare, fiind rezistente în faţa răspunsului imunitar şi al mijloacelor bactericide (31). Există şi cercetări care iau în considerare chiar şi existenţa unei predispoziţii genetice privind evoluţia nefavorabilă a patologiei periapicale (32).

Apariţia unei leziuni periapicale consecutiv tratamentului endodontic se datorează absenţei unei sigilări reale a sistemului endodontic, cu infiltraţie microbiană consecutivă, atât datorită unei obturaţii de canal incorecte, cât şi unei restaurări coronare sau corono-radiculare a cărei adaptare nu asigură o protecţie la microinfiltraţie (33).

Menţinerea simptomatologiei clinice după finalizarea tratamentului indică nereuşita acestuia, cu persistenţa patologiei iniţiale. Reapariţia unei simptomatologii clinice la un interval de timp mai îndelungat reflectă adeseori o reinfectare prin microinfiltraţie determinată de o restaurare incorectă (3).

6.2.1. Criterii de evaluare a rezultatelor tratamentului endodontic

Nu există un consens absolut în privinţa aprecierii rezultatelor tratamentului endodontic, diferitele abordări actuale având drept scop stabilirea unor criterii de încadrare ale acestora din perspectivă clinică şi imagistică.

În acest sens, Societatea Europeană de Endodonţie (ESE) a formulat anumite criterii ce urmăresc să definească succesul şi respectiv eşecul unui tratament endodontic (34).

Criteriile ESE (Societatea Europeană de Endodonţie)

Succesul tratamentului endodontic implică ca la minimum un an de la realizarea sa să întrunească următoarele elemente:

- absenţa totală a simptomatologiei clinice specifice (durere, edem, fistulă);
- dintele este funcţional;
- imaginea radiologică este lipsită de orice elemente patologice.

Eşecul tratamentului endodontic implică următoarele:

- există o simptomatologie clinică specifică (durere, edem, fistulă);
- apare o leziune periapicală sau se măreşte cea preexistentă;
- în decurs de patru ani leziunea periapicală preexistentă a rămas identică sau doar şi-a micşorat dimensiunea, fără a dispărea complet;
- apar semne radiologice de resorbţie radiculară.

Evaluarea AAE (Asociaţia Americană de Endodonţie)

Asociaţia Americană de Endodonţie (AAE) evaluează în mod diferit rezultatul tratamentului endodontic, luând în considerare posibilitatea existenţei următoarelor situaţii (35):

1. dinte vindecat: funcţional, asimptomatic, cu patologie radiologică periradiculară sau periapicală minimă;
2. dinte nevindecat: nefuncţional, simptomatic, cu sau fără patologie radiologică periradiculară sau periapicală;
3. dinte în curs de vindecare, în două situaţii:
   - cu patologie radiologică periradiculară sau periapicală dar asimptomatic şi funcţional;
   - cu sau fără patologie radiologică periradiculară sau periapicală, simptomatic dar fără alterarea funcţională;
4. dinte funcţional.

Aceste criterii de apreciere a rezultatelor tratamentului endodontic iau în considerare atât simptomatologia clinică, cât şi aspectele imagistice. Evaluarea corectă a acestora trebuie să abordeze şi contextul reprezentat de starea generală şi vârsta pacientului. Se pune problema dacă şi când se impune reluarea tratamentului endodontic, în cazul reintervenţiei fiind necesare o abordare terapeutică specifică, de la selecţia cazurilor la alegerea celor mai adecvate tehnici, în raport cu situaţia clinică concretă şi complianţa pacientului la o eventuală reluare a tratamentului (36,37,38,39,40).

Evaluarea rezultatelor tratamentului endodontic se realizează şi în funcţie de tipul de dinte, existând în acest sens diferenţe semnificative determinate de complexitatea diferită a sistemului endodontic (41).

Este important de subliniat că succesul iniţial al tratamentului endodontic poate fi compromis de o restaurare coronară sau corono-radiculară incorectă, în privinţa concepţiei sale, ca moment al realizării sau din perspectiva materialelor şi tehnicii utilizate (42). Din perspectiva restaurării postendodontice, eşecul unui tratament endodontic poate fi deci determinat şi de următoarele situaţii:

1. infiltraţii marginale de-a lungul obturaţiei de canal prin:
   - pierderea integrităţii restaurării coronare (fractură);
   - absenţa adaptării marginale a restaurării coronare;
   - recidivă de carie, carie secundară;
2. fractura radiculară determinată de utilizarea incorectă a unui pivot endodontic;
3. disfuncţie ocluzală determinată de restaurarea coronară incorect adaptată.

Eşecul tratamentului endodontic poate fi totodată provocat şi de o patologie parodontală marginală cronică netratată, făcând posibilă infiltraţia factorilor patogeni microbieni prin canale laterale neobturate sau chiar retrograd, prin foramenul apical (43).

Rezultatul tratamentului endodontic este într-o importantă măsură influenţat de diagnosticul iniţial. Încă din anul 1956, Strindberg a subliniat relaţia existentă între diagnosticul

preoperator şi evoluţia postoperatorie a dinţilor trataţi endodontic, demonstrând diferenţe semnificative statistic privind evoluţia, mai favorabilă la dinţii vitali necesitând tratament endodontic în raport cu dinţii prezentând patologie periapicală (44). Un mare număr de studii subliniază pe de altă parte rezultatele mai favorabile obţinute în urma unui tratament endodontic primar în raport cu reluarea tratamentului endodontic (40,45,46,47).

Concluzii

Deşi conceptele de "dinte funcţional" sau de "supravieţuire dentară" sunt frecvent utilizate în endodonţie cu privire la evoluţia dintelui tratat endodontic, aprecierea corectă a simptomatologiei clinice şi a imaginii radiologice continuă să reprezinte principalele criterii de evaluare a rezultatelor tratamentului endodontic (39).

Se poate afirma în concluzie că nu există metode infailibile de tratament endodontic, care să nu poată fi marcate de incidente şi accidente, în contextul adeseori imprevizibil reprezentat de complexitatea sistemului endodontic şi de gradul său ridicat de variabilitate anatomică. Aceste caracteristici pot determina situaţii clinice deosebit de dificile, atât pentru abordarea terapeutică primară, cât mai ales pentru reluarea tratamentului endodontic. Deşi reactivitatea individuală reprezintă adeseori un element important în evoluţie şi prognostic, noţiunile de "succes" sau "eşec" al tratamentului endodontic se află în concordanţă cu nivelul de pregătire al medicului şi cu modalităţile de selecţie şi aplicare a arsenalului terapeutic actual ca răspuns la patologia endodontică.

Bibliografie

1. Berman LH, Hargreaves KM. Cohen's Pathways of the Pulp, 11th Edition. Elsevier, 2016.
2. Kishen A, Peters OA, Zehnder M, Diogenes AR, Nair MK. Advances in endodontics: Potential applications in clinical practice. J Conserv Dent. 2016; 19(3): 199-206.
3. Torabinejad M, Fouad A, Shabahang S. Endodontics: Principles and Practice, 6th Edition. Elsevier, 2020.
4. Cohenca N, Shemesh H. Clinical applications of cone beam computed tomography in endodontics: A comprehensive review. Quintessence Int. 2015; 46(6): 465-480.
5. Jain P. Common Complications in Endodontics. Prevention and Management. Springer International Publishing AG, 2018.
6. European Society of Endodontology, Patel S, Durack C, et al: European Society of Endodontology Position statement: the use of CBCT in endodontics, Int Endod J. 2014; 47: 502.
7. Ounsi HF, Nassif W, Grandini S, Salameh Z, Neelakantan P, Anil S. Evolution of Nickel-titanium Alloys in Endodontics. J Contemp Dent Pract. 2017 Nov 1;18(11):1090-1096.
8. Zupanc J, Vahdat-Pajouh N, Schäfer E. New thermomechanically treated NiTi alloys - a review. Int Endod J. 2018; 51(10): 1088-1103.
9. Gavini G, Santos MD, Caldeira CL, Machado MEL, Freire LG, Iglecias EF, Peters OA, Candeiro GTM. Nickel-titanium instruments in endodontics: a concise review of the state of the art. Braz Oral Res. 2018; 32(suppl 1): e67.
10. Tabassum S, Zafar K, Umer F. Nickel-Titanium Rotary File Systems: What's New? Eur Endod J. 2019; 4(3): 111-117.
11. Haapasalo M, Shen Y, Wang Z, Gao Y. Irrigation in endodontics. Br Dent J. 2014; 6(6): 299-303.
12. Li Q, Zhang Q, Zou X, Yue L. Evaluation of four final irrigation protocols for cleaning root canal walls. Int J Oral Sci. 2020; 12(1): 29.
13. Bukhari S, Kim D, Liu Y, Karabucak B, Koo H. Novel Endodontic Disinfection Approach Using Catalytic Nanoparticles. J Endod. 2018; 44(5): 806-812.
14. Walsh LJ. Novel Approaches to Detect and Treat Biofilms within the Root Canals of Teeth: A Review. Antibiotics (Basel). 2020; 9(3): 129.
15. AAE Canal Preparation and Obturation: An Updated View of the Two Pillars of Nonsurgical Endodontics. 2016
16. Santos-Junior AO, De Castro Pinto L, Mateo-Castillo JF, Pinheiro CR. Success or failure of endodontic treatments: A retrospective study. J Conserv Dent. 2019; 22(2): 129-132.
17. Tabassum S, Khan FR. Failure of endodontic treatment: The usual suspects. Eur J Dent. 2016; 10(1): 144-147.
18. Bartols A, Bormann C, Werner L, Schienle M, Walther W, Dörfer CE. A retrospective assessment of different endodontic treatment protocols. PeerJ. 2020; 8: e8495.
19. Fullmer S, Drum M, Reader A, Nusstein J, Beck M. Effect of preoperative acetaminophen/hydrocodone on the efficacy of the inferior alveolar nerve block in patients with symptomatic irreversible pulpitis: A prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study. J Endod. 2014; 40: 1-5.
20. Lapidus D, Goldberg J, Hobbs EH, Ram S, Clark GT, Enciso R. Effect of premedication to provide analgesia as a supplement to inferior alveolar nerve block in patients with irreversible pulpitis. J Am Dent Assoc. 2016; 147: 427-437.
21. Fowler S, Drum M, Reader A, Beck M. Anesthetic success of an inferior alveolar nerve block and supplemental articaine buccal infiltration for molars and premolars in patients with symptomatic irreversible pulpitis. J Endod. 2016; 42: 390-392.
22. Kanaa MD, Whitworth JM, Meechan JG. A prospective randomized trial of different supplementary local anesthetic techniques after failure of inferior alveolar nerve block in patients with irreversible pulpitis in mandibular teeth. J Endod. 2012; 38: 421-425.
23. Idris M, Sakkir N, Naik KG, Jayaram NK. Intraosseous injection as an adjunct to conventional local anesthetic techniques: A clinical study. J Conserv Dent. 2014; 17: 432-435.
24. Alrahabi M, Zafar MS, Adanir N. Aspects of Clinical Malpractice in Endodontics. Eur JDent. 2019; 13(3): 450-458.
25. Estrela C, Pécora JD, Estrela CRA, Guedes OA, Silva BSF, Soares CJ, Sousa-Neto MD. Common Operative Procedural Errors and Clinical Factors Associated with Root Canal Treatment. Braz Dent J. 2017; 28(2): 179-190.
26. Estrela C, Decurcio DA, Rossi-Fedele G, Silva JA, Guedes OA, Borges ÁH. Root perforations: a review of diagnosis, prognosis and materials. Braz Oral Res. 2018; 32(suppl 1): e73.
27. McGuigan MB, Louca C, Duncan HF. Endodontic instrument fracture: causes and prevention. Br Dent J, 2013; 214: 341e8.
28. Solomonov M, Ben-Itzhak J, Kfir A, von Stetten O, Lipatova E, Farmakis ET. Self-adjusting file (SAF) separation in clinical use. J Conserv Dent, 2015; 18(3): 200-204.
29. Cunha RS, Junaid A, Ensinas P, Nudera W, Bueno CE. Assessment of the separation incidence of reciprocating WaveOne files: a prospective clinical study, J Endod. 2014; 40(7): 922-924.
30. American Association of Endodontists: AAE Position Statement. Use of microscopes and other magnification techniques, 2012.
31. Kvist T. Apical Periodontitis in Root-Filled Teeth: Endodontic Retreatment and Alternative Approaches. Springer; 1st ed. 2018.

32. Morsani JM, Aminoshariae A, Han YW, et al: Genetic predisposition to persistent apical periodontitis. J Endod. 2011; 37: 455.
33. Nascimento EHL, Gaêta-Araujo H, Andrade MFS, Freitas DQ. Prevalence of technical errors and periapical lesions in a sample of endodontically treated teeth: a CBCT analysis. Clin Oral Investig. 2018; 22(7): 2495-2503.
34. European Society of Endodontology. Quality guidelines for endodontic treatment:consensus report of the European Society of Endodontology. Int Endod J. 2006; 39(12): 921-930.
35. American Association of Endodontists. Glossary Of Endodontic Terms - updated March 2020.
36. Cintra LTA, Estrela C, Azuma MM, Queiroz ÍOA, Kawai T, Gomes-Filho JE. Endodontic medicine: interrelationships among apical periodontitis, systemic disorders, and tissue responses of dental materials. Braz Oral Res. 2018; 32(suppl 1): e68.
37. Pérez-Losada FL, Estrugo-Devesa A, Castellanos-Cosano L, Segura-Egea JJ, López-López J, Velasco-Ortega E. Apical Periodontitis and Diabetes Mellitus Type 2: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Clin Med. 2020; 9(2): 540.
38. Chugal N, Mallya SM, Kahler B, Lin LM. Endodontic Treatment Outcomes. Dent Clin North Am. 2017; 61(1): 59-80.
39. Chugal N, Lin LM. Endodontic Prognosis: Clinical Guide for Optimal Treatment Outcome. Springer; 1st ed. 2017.
40. Bartols A, Bormann C, Werner L, Schienle M, Walther W, Dörfer CE. A retrospective assessment of different endodontic treatment protocols. PeerJ. 2020; 8: e8495.
41. Laukkanen E, Vehkalahti MM, Kotiranta AK. Impact of type of tooth on outcome of non-surgical root canal treatment. Clin Oral Investig. 2019; 23(11): 4011-4018.
42. Stenhagen S, Skeie H, Bårdsen A, Laegreid T. Influence of the coronal restoration on the outcome of endodontically treated teeth. Acta Odontol Scand. 2020; 78(2): 81-86.
43. Khalighinejad N, Aminoshariae A, Kulild JC, Wang J, Mickel A. The Influence of Periodontal Status on Endodontically Treated Teeth: 9-year Survival Analysis. J Endod. 2017; 43(11): 1781-1785.
44. Strindberg LZ. The dependence of the results of pulp therapy on certain factors. Acta Odontol Scand. 1956; 14: 1-175.
45. Ng YL, Mann V, Gulabivala K. A prospective study of the factors affecting outcomes of non-surgical root canal treatment: part 2: tooth survival. Int Endod J. 2011; 44: 610-625.
46. Laukkanen E, Vehkalahti MM, Kotiranta AK. Impact of systemic diseases and tooth-based factors on outcome of root canal treatment. Int Endod J. 2019; 52(10): 1417-1426.
47. Kang M., In Jung H., Song M., Kim S.Y., Kim H.C., Kim E. Outcome of nonsurgical retreatment and endodontic microsurgery: A meta-analysis. Clin. Oral Investig. 2015; 19: 569-582.

CAPITOLUL 3

PROTETICĂ DENTARĂ

Coordonator:
Prof. dr. Norina Consuela Forna -UMF „Grigore T.Popa" Iaşi

Abrevieri
RC – Relaţia centrică
IM – Intercuspidarea maximă
A.T.M. – Articulaţia temporo-mandibulară
OT – Timpul de ocluzie (occlusion time)
DT – Timpul de dezocluzie (disclusion time)
DVO – Dimensiunea verticală de ocluzie
DVR – Dimensiunea verticală de repaus

1. OCLUZOLOGIE

1.1. Factorii şi forţele care determină poziţia dinţilor pe arcade

Alinierea dinţilor pe arcade apare ca rezultat al unei multitudini de forţe care acţionează asupra dinţilor în timpul şi după erupţie. Odată ce dinţii erup, ei sunt orientaţi într-o poziţie în care forţele opuse sunt în echilibru.

a) Majoritatea acestor forţe sunt dezvoltate de **musculatura din vecinătatea dinţilor (musculatura linguo-oro-facială)**. Poziţia dinţilor pe arcade este aceea în care există un echilibru între grupul muscular intern şi cel extern, arcadele fiind situate în aşa-numitul "culoar muscular", sau zona neutră[1].

Chiar şi după erupţie, orice modificare în echilibrul de forţe dintre cele două grupe musculare va tinde să deplaseze dintele într-o poziţie în care forţele se echilibrează (ca de exemplu în deglutiţia infantilă). Rolul morfogenetic al musculaturii orofaciale a fost confirmat de Perkins, Blanton şi Biggs (1971) care, plecând de la înregistrările electromiografice obţinute prin intermediul electrozilor fini, implantaţi bilateral în muşchii constrictori superiori faringieni, buccinatori şi orbiculari ai buzelor, au arătat că ansamblul muscular amintit formează o unitate funcţională bine individualizată, denumită "mecanism buccinator", care împreună cu musculatura limbii exercită un rol deosebit în morfogeneza maxilo-facială[14].

b) O serie de alte forţe, care nu derivă direct din activitatea musculară, dar sunt **asociate unor obiceiuri orale**, pot influenţa poziţia dinţilor pe arcade. Instrumente muzicale de suflat (de exemplu clarinetul), plasate între dinţii frontali antagonişti, pot dezvolta forţe care să determine vestibularizarea dinţilor frontali maxilari. Acelaşi efect îl au şi alte obiceiuri vicioase, de tipul sugerii degetului, care intervin în modificarea echilibrului tonicităţii musculare orofaciale.

c) **Suprafeţele meziale şi distale ale dinţilor** sunt şi ele obiectul a variate forţe. Contactele proximale dintre dinţi contribuie la alinierea acestora pe arcade. Răspunsul funcţional al osului alveolar şi al ţesuturilor parodontale determină mezializarea continuă a dinţilor. În timpul masticaţiei, asupra dintelui se exercită forţe care imprimă acestuia atât o deplasare verticală în alveolă (intruzie), cât şi una direcţionată vestibulo-oral, deplasări care în timp determină abrazarea suprafeţelor dentare meziale şi distale. Pe măsură ce abraziunea se accentuează,

mezializarea dinţilor îşi aduce aportul la menţinerea contactului între dinţii adiacenţi, stabilizând astfel arcada. Mezializarea devine mai evidentă când suprafeţele aproximale ale dinţilor posteriori sunt distruse prin carie, sau când continuitatea arcadei este întreruptă prin extracţii, situaţii în care se produc migrări dentare sub forma translaţiilor sau a basculărilor dentare spre spaţiul existent.

d) Un alt factor important ce determină alinierea dinţilor pe arcadă este **contactul ocluzal**, care previne migrarea verticală a dinţilor (extruzie şi egresiune), menţinând astfel echilibrul interarcadic. Ori de câte ori se produce închiderea cavităţii orale, se reaccentuează tiparul unic de contact ocluzal, care menţine dinţii în poziţie. Migrările dentare verticale, combinate cu cele orizontale, apărute ca urmare a cariilor sau a edentaţiilor, alterează uneori dramatic relaţiile ocluzale.

1.2. Alinierea dentară pe arcadă – planul de ocluzie

Se referă la relaţia care se stabileşte între dinţii unei arcade dentare. Imaginându-ne o linie care trece prin toţi cuspizii vestibulari şi marginile incizale ale dinţilor mandibulari şi extinzând această linie la un plan care include vârfurile cuspizilor linguali şi continuă de-a lungul arcadei, acest plan poartă denumirea de ***plan de ocluzie.***

Examinând planul de ocluzie, se poate remarca că acesta nu este plat. Majoritatea mişcărilor mandibulare este determinată de către articulaţiile temporo-mandibulare, care rareori funcţionează cu mişcări identice, simultane. Întrucât mişcările mandibulei sunt complexe, cu centrele de rotaţie condiliene deplasate în mod constant, un plan ocluzal neted nu poate permite realizarea de contacte funcţionale simultane în mai mult de o zonă a arcadei. De aceea, planurile ocluzale ale arcadelor sunt curbe într-o manieră care permite utilizarea la maxim a contactelor dentare în decursul variatelor funcţii. Curbura planului de ocluzie este în primul rând rezultatul faptului că dinţii sunt poziţionaţi, în cadrul fiecărei arcade, în grade variate de înclinare.

Examinând arcadele dentare din normă laterală, se poate observa relaţia axelor dentare în sens mezio-distal. La mandibulă, atât dinţii anteriori, cât şi cei posteriori sunt înclinaţi mezial. La maxilar dinţii anteriori sunt înclinaţi spre mezial, în timp ce dinţii posteriori sunt orientaţi spre distal. Trasând o curbă imaginară prin cuspizii vestibulari, se descrie o linie care urmează planul de ocluzie, convexă la maxilar şi concavă la mandibulă. Această curbă a fost descrisă pentru prima dată de F.G.von Spee în 1928, fiind denumită *curba sagitală de ocluzie a lui Spee,* în cadrul teoriei ocluzale a cilindrului.

Observând arcadele dentare din zona frontală, se remarcă că dinţii maxilari au o uşoară înclinare vestibulară, în timp ce la mandibulă dinţii posteriori posedă o uşoară înclinare linguală, constituind *curba transversală de ocluzie sau curba lui Wilson (Monson),* convexă la maxilar şi concavă la mandibulă[3].

Relaţiile interarcade şi implicit cele intermaxilare au preocupat pionierii gnatologiei, încă de la apariţia acesteia ca ramură a stomatologiei. BONWILL descrie triunghiul bicondilo-simfizar, element completat apoi de BALKWILL cu triunghiul care-i poartă numele (*delimitat de latura triunghiului Bonwill şi planul de ocluzie, cu valoarea unghiului format de cele două repere de 22-20 de grade*). Pe baza acestor descrieri, în 1932 MONSON elaborează teoria sferei, conform căreia există o sferă imaginară cu raza de 4 inci (10-11 cm), al cărei centru se situează la nivelul glabelei, la distanţă egală de suprafeţele ocluzale ale dinţilor posteriori şi de centrele condiliene, sferă pe care se înscriu şi curbele Spee şi Monson.

Principiile clasice ale teoriei sferei elaborate de Monson au fost apoi preluate de şcolile moderne de gnatologie pentru reabilitarea planului de ocluzie. Una dintre aceste aplicaţii este reprezentată de determinarea curburii sagitale a planului de ocluzie cu ajutorul analizatorului planului de ocluzie conceput de Broadrick[5].

Suprafeţele ocluzale ale dinţilor sunt definite de numeroşi cuspizi, şanţuri şi fosete. Aria dentară cuprinsă între vârfurile cuspizilor vestibulari şi orali ale dinţilor posteriori poartă denumirea de *tablă ocluzală*, ea fiind cea care suportă majoritatea forţelor de masticaţie. Tabla

ocluzală reprezintă aproximativ 50-60% din dimensiunea vestibulo-orală a dinţilor posteriori. Suprafaţa ocluzală situată în afara tablei ocluzale este dată de versanţii externi cuspidieni.

1.3. Relaţiile dento-dentare interarcade

Se referă la rapoartele pe care fiecare dinte le are cu antagoniştii săi, care în ansamblu realizează ***ocluzia dentară***.

Lungimea medie a arcului maxilar este de 128 mm, în timp ce lungimea arcului mandibular este de 126 mm. Această mică diferenţă derivă din spaţiul mai mic mezio-distal de care dispune incisivul central inferior. Datorită acestui fapt, într-o ocluzie normală arcada superioară o circumscrie pe cea mandibulară, iar dinţii mandibulari în sens sagital sunt situaţi mai mezial.

Conceptul de stabilitate ocluzală implică intricarea a trei factori:

a) determinantul anterior (dentar);
b) determinantul funcţional (neuromuscular);
c) determinantul posterior (articular temporo-mandibular).

Din acest punct de vedere, ocluzia dentară *nu este doar simpla contactare între arcadele dentare antagoniste, ea reprezintă relaţia integrată a arcadelor dentare, a articulaţiilor temporomandibulare şi a neuromusculaturii masticatorii.*

a) Determinantul anterior (dentar) al ocluziei dentare

Stabilitatea ocluzală este dată de eficacitatea ***stopurilor ocluzale***, care realizează contacte multipoziţionale prin intermediul cuspizilor de sprijin (primari, principali, activi), care au următoarele roluri:

a. menţin dimensiunea verticală de ocluzie;
b. nu permit migrări ale dinţilor;
c. concentrează solicitările asupra dinţilor în axul lung al acestora.

Elementele de morfologie dentară cu rol de sprijin al ocluziei sunt sistematizate de către Abjean şi Korbendeau în următoarele trei clase:

I. Cuspizii vestibulari ai premolarilor şi molarilor inferiori;
II. Marginile libere ale caninilor inferiori şi cele incizale ale incisivilor inferiori;
III. Cuspizii palatinali ai premolarilor şi molarilor superiori[9].

Există particularităţi individuale de angrenare pentru fiecare dinte al arcadei, dar în cadrul rapoartelor normale de ocluzie (78 %) *corespondenţele generale de angrenare* ale acestor elemente morfologice dentare sunt următoarele:

a) Pentru stopurile de clasa I-a:
   - cuspizii premolarilor şi cei meziali ai molarilor realizează puncte de sprijin cu creasta marginală mezială ale omologului şi cea distală a dintelui situat mezial de acesta;
   - cuspizii distali ai molarilor secunzi şi ai celor de minte şi cuspidul centro-vestibular al molarului prim inferior contactează tripodic cu foseta centrală antagonistă.

b) Pentru stopurile de clasa a II-a:
   - marginile libere ale frontalilor inferiori se sprijină pe feţele palatinale ale grupului frontal superior, infracingular. Este un raport esenţial pentru stabilitatea ocluziei şi pentru asigurarea rolului funcţional al acestor dinţi în mişcarea de propulsie şi lateralitate cu contact dento-dentar. Rapoartele variate ale grupului frontal în intercuspidare recunosc mai multe situaţii clinice:
     - ocluzia psalidodontă;
     - labiodonţia (ocluzia cap la cap);
     - protruzia bimaxilară fiziologică.

Gradul de supraacoperire incisivă în plan vertical poartă denumirea de *overbite*, în timp ce decalajul sagital între fețele palatinale ale frontalilor superiori și cele vestibulare ale frontalilor inferiori poartă denumirea generică de *overjet.*

c) Pentru stopurile de clasa a III-a:

- cuspizii palatinali ai premolarilor și molarilor contactează fosetele distale ale dinților omologi inferiori, exceptând cuspizii mezio-palatinali ai molarilor superiori, care contactează fosetele centrale antagoniste.

În anomaliile dento-maxilare de clasa a II-a și a III-a Angle, se modifică și rapoartele de contactare dento-dentară.

De partea opusă cuspizilor activi se situează cei „inactivi", respectiv cei vestibulari la maxilar și cei linguali mandibulari, fiecare făcând contact numai cu câte un singur versant cuspidian antagonist. Rolul acestora este dublu:

a) anulează componentele orizontale ale forțelor ocluzale, fiind denumiți din acest motiv *cuspizi de echilibru*;
b) prin *versanții lor de ghidaj* asigură conducerea mandibulei în mișcările de lateralitate.

S-au scris foarte multe despre localizarea contactelor ocluzale în intercuspidare maximă. Dintre multiplele descrieri, două tipuri de contactări au întrunit acceptarea pentru dentații naturale și pentru protezele fixe: tiparul ocluzal "gnatologic" și cel „freedom in centric"[2].

În **schemele ocluzale gnatologice (organice)**, promovate de McCollum, Stuart și Stallard, intercuspidarea maximă coincide cu relația centrică (point centric)[3]. Relația dintre arcadele dentare și articulațiile temporomandibulare este determinată de morfologia ocluzală, astfel configurată încât să determine o singură poziție în care survine intercuspidarea maximă (*„ocluzia restrictivă"*, după Lauritzen). Clasic, îmbinarea mecanică dintre cele două arcade antagoniste este obținută prin *tripodarea* contactelor ocluzale. În această schemă ocluzală deglutiția se efectuează în relație centrică, contactele dentare există la nivelul dinților laterali, dar la nivelul dinților anteriori se evidențiază inocluzia, pentru asigurarea „protecției mutuale în propulsie". Mișcarea de lateralitate se face cu protecție canină pe partea activă, în timp ce de partea inactivă se produce dezocluzia dinților laterali.

Schema ocluzală „freedom in centric" a școlii din Florida (Pankey, Mann și Schuyler) presupune existența la nivel ocluzal a unei zone de libertate a cuspidului de sprijin pe suprafața ocluzală antagonistă de 0,5-1 mm, anterioară poziției de contactare în relație centrică (Schuyler, 1969), iar din punct de vedere mecanic necesită o contactare de tip *cuspid-suprafață*[15]. Aceeași libertate de mișcare a cuspidului de sprijin pe suprafața ocluzală antagonistă poate exista și în sens transversal („wide centric"), ansamblul acestei libertăți de mișcare purtând denumirea ocluzologică de „freedom in centric". În mod caracteristic, raportul ocluzal este de tip cuspid-creastă marginală, iar deglutiția are loc în intercuspidare maximă. Contactele dento-dentare se realizează la toți dinții laterali și frontali, mișcarea de propulsie fiind asigurată de ghidajul incizal. În mișcarea de lateralitate mandibula este condusă de partea lucrătoare prin ghidaj de grup, iar de partea nelucrătoare se produce dezocluzia dinților cuspidați.

Conceptele ocluzologice de actualitate recomandă pentru reabilitările protetice adoptarea unor scheme ocluzale simplificate, bazate pe conceptul „freedom in centric", care permite o mai bună adaptare a musculaturii masticatorii și a articulațiilor temporo-mandibulare la iregularitățile ocluzale. Promotorii acestui principiu sugerează realizarea contactelor dentare punctiforme de tip cuspid activ-fosa antagonistă, cuspizii inactivi fiind în ușoară inocluzie, fapt ce va permite ulterior ajustarea cu ușurință a relațiilor ocluzale[18]. Fosa antagonistă cuspidului activ se modelează sub forma unei depresiuni concave, astfel încât aceasta să permită efectuarea traiectoriilor protruzive, de laterotruzie și de mediotruzie.

Această simplificare a schemei ocluzale s-a impus la ora actuală în protetica dentară fixă și mobilă, atât în abordările convenționale cât și în cele implantare, sub forma așa-numitei ocluzii „lingualizate" sau mai corect „ocluzia cu contact cuspidian palatinal". Acest tipar ocluzal este cel de

elecţie pentru protezarea pe implanturi prin faptul că se reduc mult, sau se elimină forţele laterale nocive. Alte indicaţii ale ocluziei lingualizate în protezarea mobilă şi mobilizabilă se referă la situaţii clinice de rezorbţii avansate ale crestelor edentate şi la diferenţe de mărime ale arcadelor, tributare procesului de rezorbţie şi atrofie. În tratamentul edentaţiei parţiale terminale prin proteze parţiale mobilizabile prevăzute cu diferite ataşamente, acest tipar ocluzal reduce mult solicitările mecanice asupra şeilor terminale ale protezei.

Criteriile ocluziei funcţionale sunt exprimate diferit de diversele şcoli gnatologice. Astfel, după **Korber**, ocluzia funcţională este caracterizată de existenţa următorilor şase factori:

a) Factorul timp = contacte dentare simultane;
b) Factorul forţă = repartizarea uniformă a solicitărilor ocluzale;
c) Factorul cantitativ = contactele dentare multipoziţionale;

Procedeele actuale de evaluare computerizată a ocluziei dentare de tipul T-SCAN permit obiectivizarea acestor factori. Factorul timp este completat în această investigaţie cu determinarea timpului de ocluzie (OT) şi al celui de dezocluzie (DT). Fiziologic timpul de ocluzie, reprezentând timpul parcurs la închiderea gurii de la apariţia primei contactări dentare până la realizarea intercuspidării maxime, trebuie să fie sub 0.2 secunde (0.1-0.3). Timpul necesar dezocluziei dentare în mişcările de propulsie şi lateralitate ale mandibulei (DT) în mod normal trebuie să fie sub 0.4 secunde. Prelungirea acestor timpi constituie factori predispozanţi pentru instalarea unei disfuncţii craniomandibulare! [16].

d) Factorul continuităţii suprafeţelor ocluzale = lipsa edentaţiilor;
e) Factorul de mişcare = alunecarea dento-dentară fără obstacole;
d) Factorul formă = suprafeţele de masticaţie prezintă orientare spaţială.

Reprezentanţii şcolii gnatologice din Florida (Pankey, Mann şi Schuyler) au sintetizat normele unei ocluzii funcţionale în cinci criterii, unanim acceptate la ora actuală şi a căror evaluare constitue fundamentul examinării dinamice a rapoartelor ocluzale.

1. Stopuri ocluzale stabile şi simultane în relaţie centrică şi în intercuspidare maximă (stabile, simultane, simetrice şi multiple):
   - permit alunecarea mandibulei fără impacte;
   - reduc constrângerile la care este supus fiecare dinte;
   - realizează uzura fiziologică a dinţilor;
   - previn migrările dentare;
   - dirijează solicitările ocluzale pe direcţia cea mai fiziologică, în axul lung al dinţilor;
   - presupun existenţa unui "lăcaş" în care să găzduiască elementele de sprijin ocluzal.
2. Ghidaj anterior în armonie cu posibilităţile articulaţiilor temporo-mandibulare şi cu mişcările funcţionale ale mandibulei.

Între morfologia feţei palatinale a dinţilor frontali maxilari, respectiv gradul de înclinare a acestor feţe (ghidajul anterior) şi înclinaţia pantei tuberculilor articulari trebuie să existe o corelaţie care să permită o funcţionalitate musculară fiziologică. Astfel, în cazul unui ghidaj anterior abrupt articulaţiile temporo-mandibulare trebuie să permită mai degrabă mişcări mandibulare predominant verticale, deoarece tendinţa exagerată de mişcări orizontale va determina apariţia de interferenţe ocluzale generatoare de disfuncţii ocluzale cu manifestări dentare, parodontale, musculare şi articulare.

Aceeaşi corelaţie şi armonie trebuie să existe între morfologia ocluzală a dinţilor cuspidaţi şi înclinaţia ghidajului anterior.

3. Dezocluzia dinţilor cuspidaţi în cursul mişcării de propulsive.

Este de fapt expresia principiului anterior. În condiţii normale, propulsia cu contactare dento-dentară trebuie să se desfăşoare printr-o mişcare uniformă, fără devierea mandibulei şi cel târziu în poziţia cap la cap a dinţilor frontali, în timp ce dinţii laterali trebuie să fie în inocluzie. De

asemenea, poziția cap la cap trebuie să fie susținută de cel puțin două perechi de dinți frontali antagoniști.

Contactele care determină devieri ale mandibulei în cursul propulsiei se numesc interferențe active dacă sunt localizate în zona frontală și interferențe pasive când sunt localizate în zonele laterale sau distale ale arcadelor.

Dacă poziția cap la cap este susținută de un singur dinte, vorbim de contact prematur lucrător și trebuie desființat prin șlefuire selectivă. De asemenea, orice contact dento-dentar ce apare în zonele laterale are arcadelor în poziția cap la cap a frontalilor este considerat contact prematur nelucrător și trebuie suprimat prin ajustare ocluzală.

În mișcarea de propulsie dinții anteriori trebuie să determine dezangrenarea totală a dinților cuspidați, deoarece:

- Dinții cuspidați nu au nici un rol funcțional în incizia alimentelor;
- În poziția propulsată a mandibulei condilii nu sunt susținuți ferm în cavitățile glenoide și nu oferă stabilitatea contactelor dentare laterale care ar deveni extrem de nocive prin faptul că partea mai largă a arcadei mandibulare vine în contact cu partea mai îngustă a maxilarului;
- Dinții frontali, fiind situați departe de punctul de aplicare a forțelor musculare, având rădăcini lungi și suport osos adaptat funcțional, sunt destinați rolului de secționare a alimentelor, protejând totodată în timpul propulsiei parodonțiul dinților cuspidați.

4. Dezocluzia dinților cuspidați de partea inactivă (de balans) în mișcarea de lateralitate. Criteriul este important deoarece:
   - contactele inactive sunt ineficiente funcțional;
   - condilul orbitant (nelucrător) nu mai are sprijin în articulație;
   - de partea inactivă forțele sunt orientate paraaxial;
   - contactele de partea inactivă generează bruxism.

Ghidarea mandibulei cu contactare dento-dentară în cursul mișcărilor de lateralitate este o sarcină preluată de obicei de fața palatinală a caninului superior de partea activă (*conducere canină*), dinte situat în zona de curbură a arcadei la limita dintre grupul frontal și cel lateral al acesteia și având rădăcina cea mai puternică. Este tipul de ghidaj cel mai frecvent întâlnit, caracteristic mai ales situațiilor cu pante abrupte palatinale.

Alteori, dezocluzia dinților cuspidați de partea inactivă este provocată de ghidajul antero-lateral al mandibulei, realizat de către caninul superior și alți dinți frontali de partea activă (*ghidaj antero-lateral).*

În cazuri ceva mai rare, dar nu excepționale, ghidarea mandibulei în lateralitate, pentru a produce dezocluzia dinților de partea nelucrătoare, este realizată simultan de către pantele palatinale ale caninilor (eventual și ale incisivilor) și pantele de ghidaj laterotrusive (pantele orale ale cuspizilor vestibulari maxilari), situație în care vorbim de *ghidaj de grup.* Protetic, realizarea ghidajului de grup este o opțiune extrem de pretențioasă, orice imperfecțiune generând cu ușurință interferențe lucrătoare sau nelucrătoare.

De fapt, variantele de ghidaj expuse mai sus reprezintă aspecte particulare ale *conceptului ghidajului secvențial cu predominanță canină* promovat de către Slavicek în 1984, care are la bază faptul că dinamica mandibulară cu contactare dento-dentară se realizează prin intermediul suprafețelor de ghidaj dentar, destinate realizării protruziei și laterotruziei. Traiectoria dintre punctele inițiale și finale ale ghidajului de pe suprafața dentară în cazul fiecărui dinte realizează cu planul de la Frankfurt un unghi cu valoare descrescândă de la incisivi la canini, premolari și molari.

***Conceptul biodinamic** al lui Heinz Polz are ca fundament faptul că nu există un singur tipar de morfologie ocluzală pentru toți indivizii. Mișcările excentrice ale mandibulei cu contactare dento-dentară (deci și ale elementelor de sprijin ocluzal) nu numai că pornesc din poziția centrică, dar revin în aceasta pe parcursul ciclului masticator și în timpul deglutiției. Denumit și conceptul „**busolei ocluzale**", acesta promovează ideea că la nivelul fiecărui dinte cuspizii de sprijin, pornind de la nivelul suprafeței antagoniste, efectuează traiectorii individuale de protruzie, laterotruzie, lateroprotruzie, laterosupratruzie (înafară, înapoi și în sus) și mediotruzie. Aceste traiectorii trebuie redate pe*

suprafețele ocluzale ale restaurațiilor odontale sau protetice, pricipiul fiind cel care stă la baza tehnicilor adiției de ceară (Payne, Lundeen, P.K. Thomas).

5. **Absența interferențelor la nivelul cuspizilor de partea activă în mișcarea de lateralitate.**

Cu cât impactul este mai distal, cu atât este mai patogen. Asemenea interferențe pot fi generate de:

- curba Spee modificată prin edentații, migrări dentare;
- morfologie ocluzală modelată incorect (cuspizi prea înalți);
- anomalii dento-maxilare;
- tratamente ortodontice eronate;
- ghidaj prea plat realizat la lucrările protetice.

Din cele prezentate rezultă importanța pe care suprafețele de ghidaj de pe fețele palatinale ale frontalilor o are în cinematica mandibulară cu contactare dento-dentară și implicațiile pe care înclinarea și morfologia acestor suprafețe le determină asupra angulației pantelor cuspidiene ale dinților laterali și asupra morfologiei A.T.M.

Menționăm și alte criterii proprii ocluziei funcționale, precum:

- dimensiunea verticală de ocluzie să fie optimă;
- absența patologiei articulare temporo-mandibulare;
- masticația să fie multidirecțională, bilaterală și alternantă;
- să existe un echilibru al grupelor musculare linguo-oro-faciale;
- abraziunea dentară să se producă uniform.

b) Determinantul posterior (articular) al ocluziei este reprezentat de către articulațiile temporo-mandibulare.

Articulația temporo-mandibulară umană este *de tip ginglimo-artroidal*, adică permite efectuarea concomitentă atât a mișcărilor de rotație, cât și a celor de translație a condililor mandibulari.

Suprafețele articulare sunt reprezentate de *cavitatea glenoidă* pe de o parte și de *condilul mandibulei* pe de altă parte, structuri acoperite de un țesut fibros avascular, în contrast cu alte articulații, care posedă un cartilaj hialin.

Panta tuberculului articular are o înclinație de 5-55°, cu o medie de 33°. Lungimea acestei pante este în medie de 9 mm. Pe această suprafață are loc alunecarea anterioară a condilului mandibulei la deschiderea gurii și în mișcările de propulsie.

Condilul mandibulei are o formă elipsoidală, cu dimensiunea transversală de 8-20 mm și de 8-10 mm antero-posterior. Prelungirile axelor lungi condiliene formează un unghi deschis anterior, cu valori cuprinse între 140-160°. La majoritatea subiecților, aceste prelungiri ale axelor condiliene se intersectează înainte de *foramen magnum*, într-un punct situat lateral față de planul medio-sagital, probabil datorită predominanței activității musculare masticatorii pe una dintre părți.

Meniscul articular, structură având forma de lentilă biconcavă, este avascular, fără fibre nervoase în zona centrală supusă presiunilor. Rolul meniscului este multiplu:

- transformă cele două suprafețe articulare în congruente;
- separă cavitatea articulară în două compartimente: unul superior temporo-meniscal și unul inferior menisco-condilian, ambele umplute cu lichid sinovial;
- facilitează propulsia mandibulei, prin caracterul ginglimo-artroidal al articulației;
- are rol de tampon, de amortizare a presiunilor exercitate asupra articulațiilor.

Anterior, meniscul este locul de inserție al capsulei articulare și al fascicolului superior al mușchiului pterigoidian lateral.

Posterior, de meniscul articular se fixează atașamentul posterior meniscal sau *zona bilaminară*, fiind alcătuit din țesut retromeniscal conjunctiv vascularizat, format din două straturi: unul superior elastic și altul inferior colagenic, fără proprietăți elastice. Această structură leagă

meniscul de peretele posterior al capsulei articulare care înconjoară articulația și are următoarele roluri[17]:

- mecanism protectiv pentru structurile articulare;
- sprijin vascular hidrodinamic tridimensional pentru poziționare corectă condilo-meniscală în timpul masticației și fonației;
- permite poziționarea mandibulei în ocluzie habituală fără influența factorului muscular și fără interferențe.

Medial și lateral meniscul este strâns atașat de polii respectivi condilieni.

Ligamentele articulare sunt cele care limitează, alături de musculatură, mișcările extreme (limită) posibile în articulație la mișcări funcționale, întărind totodată capsula articulației.

- ligamentul temporomandibular;
- ligamentul medial;
- ligamente colaterale;
- ligamentul sfenomandibular;
- ligamentul stilomandibular.

Cunoașterea morfologiei și funcționalității articulațiilor temporomandibulare este esențială pentru înțelegerea conceptului deranjamentului intern al A.T.M., entitate caracteristică majorității sindroamelor disfuncționale craniomandibulare.

De asemenea, morfologia articulară și cinematica acesteia sunt elemente definitorii pentru programarea articulatoarelor în reabilitările orale, fiind importante îndeosebi: înclinația pantei tuberculului articular, configurația peretelui medial al cavității glenoide, gradul de laxitate al ligamentelor articulare.

c) Determinantul funcțional (neuromuscular) al ocluziei

Elementele efectoare ale cinematicii mandibulare sunt reprezentate de către mușchii mobilizatori ai mandibulei, care participă la diferitele mișcări în funcție de tipul stimulării la care răspund:

- stimularea corticală determină mișcările voluntare;
- stimularea bulbo-protuberențială determină mișcări reflexe ale mandibulei;
- stimularea mezencefalică determină efectuarea mișcărilor automatizate.

Mușchii mobilizatori ai mandibulei *responsabili de mișcările mandibulei* (coborârea mandibulei, ridicarea mandibulei, mișcările de lateralitate, propulsie și retropulsie) sunt m.temporal, m.maseter, m.pterigoidian medial, m.pterigoidian lateral, milohioidian, geniohioidian, pântecul anterior al digastricului.

Grupele musculare responsabile *de menținerea poziției de postură* sunt în principal: m. stilohioidian și pântecul posterior al digastricului.

Mușchii, în relație directă cu funcția articulației temporomandibulară, sunt cei pe care Slavicek îi denumește ca fiind *ai sistemului cranio-mandibular*: porțiunea profundă a maseterului (M. Masseter caput profundum/M.zygomatico-mandibularis), fascicolul superior al mușchiului pterigoidian lateral și fascicolul anterior al mușchiului temporal. Particularitatea acestora este aceea că ei nu sunt activi în timpul mișcărilor dinamice excentrice ale mandibulei, fiind mușchi posturali stabilizatori ai articulației temporomandibulare, care sunt activi în poziția de postură și la închiderea gurii. Vectorii acestor mușchi au o orientare generală antero-superioară (vezi poziția de relație centrică).

1.4. Poziţii fundamentale craniomandibulare

Constituie rapoarte între mandibulă şi maxilar importante atât pentru înţelegerea diferitelor aspecte ale cinematicii mandibulare, cât şi din perspectivă aplicativă în examinarea pacientului pentru stabilirea corectă a diagnosticului şi a conduitei terapeutice.

A) Poziţia fiziologică de postură (repaus)

Este o relaţie posturală „ statică" a mandibulei faţă de maxilar, în care grupele musculare antagoniste se află într-un relativ echilibru tonic. În această poziţie, între arcadele dentare se poate evidenţia o uşoară inocluzie de 1,2- 4 mm, cunoscută în literatura protetică sub denumirea de spaţiu liber interdentar („freeway space"), iar dimensiunea verticală a etajului inferior al feţei în poziţia fiziologică de postură poartă denumirea de dimensiune verticală de repaus (DVR). Ea este inconstantă şi variabilă, în funcţie de anumiţi factori de ordin loco-regional şi general. Inocluzia fiziologică din poziţia de postură mandibulară variază în raport invers proporţional cu dimensiunea verticală de ocluzie (DVO). Deseori regăsim acest raport în situaţiile de edentaţii parţiale extinse şi subtotale, în cazurile în care s-au efectuat ajustări ocluzale eronate, în abraziunile patologice, în cazul reconstituirilor protetice în subocluzie, în anomalii dento-maxilare de tipul ocluziilor adânci.

B) Poziţia de relaţie centrică

Termenul de *relaţie centrică (RC)* a fost utilizat în stomatologie sub diferite definiţii, desemnând în general poziţia mandibulei în care condilii mandibulari se găsesc într-o situare stabilă ortopedic, antero-superioară şi centrată în fosele articulare, fiind plasaţi pe pantele posterioare ale eminenţelor articulare, cu meniscurile corespondente interpuse adecvat. În această poziţie, „muşchii sistemului cranio-mandibular" (fascicolul superior al m. pterigoidian lateral, porţiunea profundă a maseterului, fascicolul anterior al m.temporal) prin vectorii de forţe cu direcţie antero-superioară sunt cei care centrează condilii mandibulari pe eminenţele articulare.

Din punct de vedere anatomic, poziţia cea mai superioară şi anterioară a complexelor menisco-condiliene, pe pantele posterioare ale eminenţelor articulare este cea mai fiziologică şi stabilă din perspectivă ortopedică. Având în vedere faptul că porţiunea centrală a meniscului articular este foarte subţire, în poziţie centrică, relaţia poate fi considerată cea de contact între două suprafeţe osoase.

Această poziţie are avantajul protetic de a fi reproductibilă, întrucât condilii se situează într-o poziţie superioară limită din care se pot executa mişcările balama terminale (în jurul axei balama terminale bicondiliene).

C) Poziţia de intercuspidare maximă

Ea defineşte relaţia stabilită între arcadele dentare antagoniste, caracterizată prin prezenţa numărului maxim de contacte dento-dentare punctiforme (stopuri ocluzale).

Importanţa acestei poziţii constă în faptul că ea:

- asigură stabilitatea mandibulei faţă de maxilar;
- permite contracţia simetrică, egală şi maximă a muşchilor ridicători ai mandibulei;
- orientează forţele ocluzale în axul lung al dinţilor;
- anulează şi compensează forţele orizontale.

Intercuspidarea maximă (IM) nu poate fi considerată însă o poziţie diagnostică, deoarece raportul dintre mandibulă şi maxilar poate îmbrăca cel puţin trei aspecte:

a) **Intercuspidarea maximă coincide cu poziţia de relaţie centrică a mandibulei (point centric)**, situaţie pe care o regăsim în 12% din cazuri. În relaţie centrică, intercuspidarea maximă se caracterizează prin următorii parametri ocluzologici:

- liniile mediene ale arcadelor sunt situate în acelaşi plan;
- prezenţa unităţilor masticatorii;

- cheia de ocluzie a lui Angle;
- poziţionarea distalizată a dinţilor arcadei superioare în raport cu cei ai arcadei inferioare;
- feţele distale ale ultimilor molari se află în acelaşi plan;
- circumscrierea cuspizilor vestibulari inferiori de către cei superiori;
- situarea orală a cuspizilor linguali în raport cu cei palatinali.

b) Poziţia de intercuspidare maximă nu coincide cu cea de relaţie centrică a mandibulei. Situaţia poate îmbrăca aspecte fiziologice atunci când este posibilă uşoara alunecare sagitală a mandibulei, cu contactare dentară, din poziţia de relaţie centrică în cea de intercuspidare maximă. Această alunecare are loc pe o suprafaţă de 1,25-1,5 mm şi poartă denumirea ocluzologică de **„long centric".** De multe ori această alternativă se însoţeşte şi cu posibilitatea unei uşoare deplasări laterale a cuspidului de sprijin în foseta antagonistă (**„wide centric"**), această libertate de deplasare a cuspidului purtând denumirea generică de **„freedom in centric"**. Situaţia din urmă este caracteristică rapoartelor de contactare în care vârful cuspidului de sprijin este mai mic decât foseta antagonistă în care contactează.| Această libertate de deplasare a cuspidului de sprijin „in centric" a fost descrisă de Mario Spirgi sub denumirea de „triunghi de toleranţă ocluzală". El are o bază de 2 mm orientată posterior şi o înălţime de 0.2-1.75 mm.

Posibilităţile de mai sus trebuie diferenţiate însă de **intercuspidarea maximă impusă** (de necesitate, de convenienţă, habituală), în care contactarea dento-dentară se produce în afara relaţiei centrice şi în afara long centric-ului. Ea poate fi compensată de mijloacele proprii de apărare ale sistemului orofacial, dar de multe ori ea devine decompensată când rezervele de autoapărare se epuizează.

Examenul ocluzal „static" constă în mod uzual în evaluarea rapoartelor ocluzale în plan vertical, transversal şi sagital. Examinarea în acest ultim plan face referire la consacrata cheie de ocluzie a lui Angle. Din punct de vedere gnatoprotetic însă, examinarea statică în intercuspidare maximă trebuie să evidenţieze stopurile ocluzale (cantitative şi calitative) în intercuspidare maximă şi în relaţie centrică şi pe baza acestora să stabilească tipul de contactare dento-dentară (point-centric, long-centric, freedom in centric), să aprecieze natura curbelor sagitală şi transversală ale ocluziei, să aprecieze dimensiunea verticală de repaus şi spaţiul de inocluzie.

Clasificarea gnatologică a relaţiilor ocluzale statice, unanim acceptată la ora actuală de specialiştii în protetica dentară, are ca şi *criteriu conditionarea relatiilor ocluzale de pozitia condililor în articulaţiile temporo-mandibulare şi de starea acestora*. Se pot distinge 4 tipuri de relaţii ocluzale[4]:

Tip I. Intercuspidarea maximă (IM) în armonie cu o relatie centrică (RC) verificabilă;
Tip I A. Intercuspidarea maximă în armonie cu o „postură centrică adaptată" (ocluzie habituală);
Tip II. Condilii trebuie să se deplaseze de la RC verificabilă pentru a realiza IM;
Tip II A. Condilii trebuie să se deplaseze de la postura centrică adaptată pentru a realiza IM;
Tip III. RC sau cea de postură centrică adaptată nu poate fi verificată. Articulaţiile nu pot accepta solicitări fără cauzarea disconfortului, încât relaţia de IM corelată poziţiei articulare stabile ortopedic nu poate fi imediat determinată. Această stare este tranzitorie si tratabilă pentru a realiza o RC sau o postură centrică adaptată.
Tip IV. Relatia ocluzală este într-o fază de alterare continuă, datorită deformării progresive si instabilităţii ATM. În acest tip se pot încadra ocluzia deschisă frontală progresivă, asimetria progresivă si retruzia mandibulară progresivă[4].

Aplicaţii clinice:
Tip I si I A: Lipsa disconfortului în ATM si la nivelul musculaturii masticatorii, chiar la forţe mari de contractie.
Tip II şi II A: Lipsa disconfortului, prognostic excelent prin eliminarea interferenţelor ocluzale. Prin corectarea ocluziei sunt reversibile în tipul I sau I A.

În tipurile I și II, precum și în subtipurile acestora, chirurgia ATM, artroscopia, injecțiile intraarticulare sau spălăturile sunt contraindicate. Foarte rar se apelează la agenți medicamentoși sau la gutiere ocluzale. Tulburările neuromusculare, fibromialgia și factorii neurologici pot necesita o terapie suplimentară dacă durerea musculară nu este amendată prin eliminarea interferențelor ocluzale, după excluderea afecțiunilor intracapsulare.
Tip III. Reclamă corectarea disfuncției **ATM** înaintea finalizării tratamentului ocluzal.
Se utilizează ca mijloace terapeutice o serie de metode specifice, începând cu gutierele și până la chirurgia afecțiunilor intracapsulare, pentru a transforma acest tip în tipul I sau I A.
Tip IV. Necesită cel mai complex tratament, din cauza lipsei unei poziționări stabile a condililor, la care să se raporteze ocluzia.

b) **Poziția miocentrică** (Jankelson) în care intercuspidarea maximă de asemenea nu coincide cu poziția de relație centrică, ci are loc undeva în zona long centric-ului, însă mai aproape de poziția de relație centrică. Această poziție poate fi identificată prin stimularea electrică bilaterală a musculaturii ridicătoare a mandibulei, utilizând un aparat denumit miomonitor.

1.5. Cinematica mandibulară

Analiza cinematicii mandibulare are importanță aplicativă în examinarea paraclinică a pacientului și pentru programarea simulatoarelor cinematicii mandibulare.

Clasificarea mișcărilor mandibulei se face după următoarele criterii:
I. După direcția traiectoriei deplasărilor mandibulei:
- sagitale;
- transversale;
- verticale.

II. După amplitudine:
- limită (extreme);
- funcționale

III. După contactarea dentară:
- cu contactare dento-dentară;
- fără contactare dento-dentară;

IV. După criteriul combinării mișcărilor:
- antero-laterale;
- deschidere și propulsie;
- deschidere și lateralitate

Analiza cinematicii mandibulare se realizează în toate cele trei planuri spațiale luând ca reper deplasarea punctului interincisiv inferior. Imaginea spațială tridimensională a ariei de mișcare a acestei deplasări îmbracă o formă caracteristică, de bicuspidoid.

Mișcările permise în articulațiile temporomandibulare au o amplitudine mare, ele putând fi înscrise în aria mișcărilor limită (extreme). Mișcările funcționale ale mandibulei în timpul masticației și a fonației sunt mult mai reduse, încadrându-se în aria mișcărilor funcționale (anvelopa funcțională). Cu alte cuvinte, mișcările extreme ale mandibulei sunt reduse la mișcări funcționale prin acțiunea musculaturii mobilizatoare a mandibulei și a ligamentelor ATM.

Analiza cinematicii mandibulare în plan sagital

Imaginea ariei limită a cinematicii mandibulare în plan sagital îmbracă forma unei figuri geometrice consacrate în literatura gnatologică sub denumirea de *diagrama lui Ulf Posselt*[7]. *În cadrul acesteia,* de la poziția de relație centrică la cea de cap la cap, punctul interincisiv inferior parcurge 4 mm, în timp ce de la poziția de relație centrică la propulsia maximă distanța parcursă este de 10 mm.

Traseul superior al diagramei lui Posselt cunoaşte modificări în funcţie de relaţia dintre IM şi RC. Astfel, situaţia de long centric se poate caracteriza fie printr-un decalaj strict orizontal între cele două poziţii, fie prin unul oblic descendent spre RC, de 0.5 mm. În cazul existenţei unui point centric, punctele reprezentând pe diagramă RC şi IM se suprapun.

De la poziţia de RC la cea de propulsie maximă (PM) condilii mandibulei parcurg de-a lungul eminenţei articulare o traiectorie de 10-15 mm sub forma unui semicerc, parte integrantă a unui cerc imaginar cu raza de 20 mm.

Analiza cinematicii mandibulare în plan orizontal

Reprezentarea schematică a deplasării punctului interincisiv inferior în plan orizontal este de fapt porţiunea superioară a bicuspidoidului. Aspectul de ansamblu este romboid. ***Această analiză stă la baza procedeelor de înregistrare grafică a relaţiei centrice şi poate fi utilizată şi pentru programarea articulatoarelor***. De remarcat că aria mişcărilor funcţionale se situează în jurul poziţiei de intercuspidare maximă.

Această analiză este esenţială pentru înţelegerea setărilor articulatoarelor parţial programabile la mişcările de lateralitate. În cursul mişcării de lateralitate a mandibulei, condilul de partea lucrătoare (***condil pivotant***) execută o rotaţie şi o deplasare spre lateral în cavitatea glenoidă. Această deplasare laterală poartă denumirea de mişcare Bennett (lateral side shift) şi este de 1-3 mm, în funcţie configuraţia cavităţii glenoide şi de laxitatea capsulei ATM de partea respectivă. De obicei, deplasarea laterală a condilului pivotant este de 0.75 mm în medie, la 80% dintre înregistrări ea fiind de 1,5 mm sau mai puţin[12]. Cînd mişcarea Bennett depăşeşte 2 mm, ea poate fi programată în articulator. Această traiectorie de deplasare a condilului lucrător este tridimensională şi poate fi nu numai în direcţie laterală, ci şi anterioară, posterioară, inferioară sau superioară; astfel, în ansamblu traiectoria de deplasare a condilului pivotant se înscrie într-un con, denumit în gnatologie „conul lui GUICHET".

De partea nelucrătoare, condilul efectuează o mişcare de rotaţie şi translaţie înainte, în jos şi medial (***condil orbitant***). Această mişcare este determinată de configuraţia peretelui median al articulaţiei temporomandibulare, pe care literatura anglo-saxonă o caracterizează ca deplasare tot sub termenul de „side shift" însă, spre deosebire de cea de pe partea lucrătoare, se exprimă în grade, fiind definită de aşa-numitul unghi al lui Bennett. El este descris ca fiind unghiul pe care îl face în mişcarea de lateralitate traiectoria de deplasare a condilului orbitant cu planul sagital şi care în general are valori cuprinse între 7-30º.

Din punct de vedere aplicativ este importantă evaluarea primilor 4 mm de deplasare a condilului orbitant, deoarece dincolo de aceste limite arcadele dentare nu se mai află în contact şi mişcarea nu are influenţe asupra reliefului ocluzal al dinţilor. În funcţie de particularităţile individuale ale articulaţiilor temporomandibulare, traseul deplasării condilului orbitant poate fi imediat, precoce, progresiv, sau distribuit. După Malone şi Koth (1993), traseul imediat este foarte rar regăsit în practică. În cele câteva cazuri în care îl putem regăsi, acest traseu este mai degrabă un artefact care rezultă din începerea înregistrării fără ca ansamblul menisc-condil să fie în angrenare completă.

Dacă se înregistrează în plan sagital pe aceeaşi plăcuţă axiografică mişcarea unui condil în propulsie şi în lateralitate de partea opusă, diferenţa de angulaţie între cele două traiectorii generează unghiul lui Fisher, sau traiectoria mediană Marxkors, a cărui valoare acreditată de literatura de specialitate este de 10º. În realitate, unghiul are o valoare mai mica, valoarea mare rezultând din faptul că unghiul se înregistrează la distanţă, pe plăcuţele laterale ale pantografului, care nu sunt paralele cu traiectoria condiliană (cu cât înregistrarea se face mai la distanţă, cu atât mai mare va fi valoarea unghiului).

Morfologia ocluzală a dinţilor laterali şi a feţei palatinale a frontalilor superiori este direct influenţată de unghiul Bennett, dar şi de distanţa intercondiliană:

- cu cât unghiul lui Bennett este mai mare, cu atât relieful ocluzal trebuie să fie mai şters, iar concavitatea feţelor palatinale ale frontalilor superiori trebuie să fie mai accentuată;
- cu cât distanţa intercondiliană este mai mare, cu atât unghiul delimitat pe feţele ocluzale ale dinţilor între traiectoriile de laterotruzie şi mediotruzie va fi mai mic.

Influenţa acestui parametru însă asupra morfologiei ocluzale este mult mai mica decât cea a unghiului şi mişcării Bennett.

Alţi parametri care influenţează morfologia ocluzală şi a feţei palatinale a frontalilor superiori sunt:

- Înclinaţia pantei tuberculului articular: cu cât este mai mică, cu atât mai puţin pronunţat poate fi relieful ocluzal şi mai accentuate concacvităţile de pe feţele palatinale ale frontalilor superiori (pentru a permite dezocluzia dinţilor cuspidaţi în propulsie);
- Unghiul dintre planul ocluzal şi panta tuberculului articular : cu cât este mai mare, cu atât mai înalţi pot fi cuspizii dinţilor laterali;
- Curba sagitală de ocluzie: cu cât e mai pronunţată, cu atât mai şters trebuie să fie relieful ocluzal al dinţilor laterali;
- Curba transversală de ocluzie: neregularităţile acesteia pot determina interferenţe lucrătoare şi nelucrătoare în mişcările de lateralitate;
- Gradul de overbite şi overjet au o influenţă inversă asupra morfologiei suprafeţelor ocluzale.

Traiectoriile protruzive, laterotruzive şi mediotruzive au o orientare caracteristică la nivelul suprafeţei ocluzale ale dinţilor maxilari şi mandibulari, exprimând de fapt, la scară redusă, reproducerea mişcărilor mandibulei în plan orizontal (se regăseşte în trasarea unghiului simfizar, numit şi „gotic", la înregistrările grafice). Traiectoriile protruzive au o direcţie distală la mandibulă şi spre mezial la maxilar, iar împreună cu traiectoriile mediotruzive şi cele laterotruzive pe care cuspidul de sprijin le trasează pe suprafaţa ocluzală a dintelui omolog îmbracă aspectul urmelor *degetelor de pasăre*, îndreptate posterior la nivelul dinţilor mandibulari şi anterior la dinţii arcadei superioare.

Analiza deplasărilor mandibulei în plan frontal.

Reprezintă porţiunea anterioară a bicuspidului. De remarcat că mişcările funcţionale ale punctului interincisiv inferior în cadrul anvelopei limită a deplasărilor în plan frontal se situează în jurul poziţiei de postură a mandibulei.

1.6. Simulatoarele cinematicii mandibulare

Analiza cinematicii mandibulare prin diferite procedee (înregistrări grafice, kineziografie, axiografie, pantografie, etc.) nu constituie un scop în sine. Procedeele de analiză ale mişcărilor mandibulei au ca principal obiectiv programarea simulatoarelor cinematicii mandibulare. Analizele ocluzale pertinente, ca şi reabilitările protetice de calitate, presupun renunţarea la ocludatoare (ocluzoare) şi la alte mijloace simple de simulare a mişcărilor mandibulei. Apelarea la un articulator, montarea modelelor cu ajutorul arcurilor faciale de transfer şi programarea adecvată a articulatorului sunt elemente indispensabile unei reabilitări protetice conforme cerinţelor gnatologice.

Lucrările protetice executate într-un ocludator simplu, mai ales reabilitările de mare amploare, rareori pot fi aplicate în cavitatea orală fără importante ajustări ocluzale de corecţie. Datorită arcului diferit de închidere al mandibulei faţă de cel de închidere a ocluzorului, de cele mai multe ori apar pe parcursul acestei mişcări contacte premature în zonele distale. Aceste contacte premature vor necesita adapări uneori laborioase ale reliefului ocluzal al lucrărilor protetice. Alteori, chiar dacă ele nu sunt evidente determină, sub acţiunea muşchilor ridicători ai mandibulei pentru realizarea intercuspidării maxime, pivotări inferioare ale condililor mandibulari din poziţia stabilă ortopedic. Micşorarea sau evitarea acestui risc poate fi realizată numai prin montarea modelului maxilar la braţul superior al articulatorului cu ajutorul arcului facial de transfer şi utilizarea unui articulator programabil.

Arcurile faciale de transfer

Poziţionarea modelului maxilar la braţul superior al articulatorului în aceeaşi poziţie ca cea pe care o are arcada maxilară naturală a pacientului faţă de baza craniului, se face prin recurgerea

la **arcul facial de transfer**, specific fiecărui articulator. După tipul constructiv, aceste arcuri faciale pot fi, în mare, de 2 tipuri:

a) cinematice (componentă a axiografului), poziționate pe baza depistării axei balama reale a pacientului;
b) arbitrare - poziționate pe baza localizării arbitrare a axei balama terminale. Acestea din urmă, la rândul lor, se divid în:
   - arcuri cu fixare auriculară (de tipul arcului facial FAG);
   - arcuri cu fixare facială pretragiană (de tipul arcului facial Dentatus).
c) arcul facial postural, metoda propusă de Ferrarrio et al. (2002) care are ca scop orientarea tridimensională a planului de ocluzie în poziția naturală a capului. Se utilizează în asociere cu un dispozitiv electromagnetic tridimensional, prototip conceput de autori sub denumirea de GnatoLogic System. Poziția 3D a planului de ocluzie se apreciază direct, *in vivo* și aceasta se transferă în orice articulator[11].

Arcurile faciale pot fi fixate pe arcada maxilară (cele mai uzuale) sau pe cea mandibulară (arcurile pantografice ca parte componentă a axiografelor mecanice sau electronice, arcul facial al condylatorului Gerber).

Indiferent de tipul constructiv, arcurile faciale au o formă de cadran, ce se fixează bilateral în zona articulațiilor temporomandibulare fie în conductele auditive externe (arcul cu olive auriculare), fie pretragian, la 10-13 mm, pe linia ce unește tragusul cu punctul infraorbital (planul de la Frankfurt). Fixarea arcului la arcadă se face prin intermediul furcii ocluzale, iar arcurile fixate auricular au și un punct de sprijin glabelar (la nivelul nasionului) care determină plasarea brațelor laterale ale arcului la nivelul planului de la Frankfurt. La unele arcuri faciale, identificarea punctului infraorbitar printr-un indicator al arcului facial este esențială pentru montare, acest punct având un reper corespondent la nivelul brațului superior al articulatorului.

Articulatoarele

Majoritatea clasificărilor simulatoarelor cinematicii mandibulare sugerează diferențierea lor în: *ocludatoare* (ocluzoare, simulatoare tip balama sau articulator clasa I), *articulatoare neadaptabile* (cu valori medii de tipul Gysi Simplex, articulator de clasa a II-a), *parțial adaptabile* (semi-programabile) și *în întregime adaptabile* sau programabile (articulatoare de clasa a III-a și a IV-a). Pentru unele tehnici de protezare totală și anumite reabilitări ale disfuncției craniomandibulare, *Condylatorul* lui Gerber reprezintă un instrument valoros de lucru.

Simulatoarele semiadaptabile sunt cele mai utilizate în activitatea practică, din punct de vedere constructiv fiind de două tipuri: **non-arcon** și **arcon** (ARticulatieCONdil), denumiri conferite de *Bergstrom* în 1950. Deși modalitatea constructivă a celor două tipuri de articulatoare semi-adaptabile diferă, rezultatele obținute protetic prin utilizarea lor sunt aproape identice. Diferența este aceea că la deschiderea articulatorului arcon unghiul Balkwill (dintre planul de ocluzie și linia care unește condilii de ambele părți cu acesta) rămâne nemodificat, în timp ce la articulatorul non-arcon unghiul se modifică la deschiderea articulatorului. Această caracteristică poate produce erori la nivel ocluzal (îndeosebi în zona premolarilor) atunci când se utilizează înregistrări poziționale în propulsie pentru programarea articulatorului.

Programarea articulatoarelor conform cinematicii mandibulare a pacientului se poate realiza, în funcție de tipul constructiv al acestora, prin: *înregistrări poziționale* (cu contactare dento-dentară sau fără, prin metode de deprogramare anterioară neuromusculară) ale pozițiilor mandibulei în IM, propulsie și lateralitate dreaptă și stângă, *înregistrări grafice intraorale* (prin înregistrarea unghiul simfizar – gotic), *axiografie temporo-mandibulară* mecanică sau electronică computerizată (înregistrarea înclinației pantei tuberculiene, valoarea unghiului și a mișcării Bennett, tiparul traseului condililor mandibulari nelucrători în lateralitate – traseu imediat, progresiv, distribuit).

Bibliografie

1. Bratu D. Aparatul dento-maxilar. Date de morfologie functionala clinica, Ed.Helicon, Timisoara, 1997
2. Burlui V. Malrelatiile cranio-mandibulare, Ed.Apollonia, Iasi, 2002
3. Burlui V., Morărașu C. Gnatologie, Editura Apollonia, Iași 2000
4. Dawson P.E.A. Classification system for occlusion that relates maximal intercuspation to the position and condition of the temporomandibular joints, J Prosthet Dent, 1996;75:60-66.
5. Dawson P.E. Functional occlusion. From TMJ to Smile Design, Mosby Inc., 2007.
6. Fetzer W., Bratu D., Negruțiu M. Simulatoarele ADM și principiile funcționale ale ocluziei. Baze teoretice și utilizare practică. Ed.Helicon, Timișoara, 1996.
7. Forna N. Protetică dentară, Volum I, Editura Enciclopedică,2011, ISBN 978-973-45-0634-7
8. Forna N. Tratat de Protetică Dentară, Editura "Gr.T.Popa", 2008.
9. Ieremia L., Dociu I. Funcția și disfuncția ocluzală, Ed.Medicală, București, 1987
10. Ionita S., Petre A. Ocluzia dentară, Ed. Didactică și Pedagogică, Bucuresti, 1997.
11. Kerstein R.B. Handbook of research on computerized occlusal analysis technology applications in dental medicine, vol II, IGI Global, 2015.
12. Malone W.F.P., Koth D.L. Tylman s theory and practice of fixed prosthodontics, VIII th ed., Ishiyaku Eur America Inc, St Louis-Tokyo, 1993.
13. Okeson J.P. Management of Temporomandibular Disoreders and Occlusion, third ed., Mosby Year Book, 1993.
14. Perkins R.E., Blanton L.P., Biggs N.L. Electromyographic analysis of the „ Buccinator Mechanism" in human, Journal of Dental Research, 1977; 56(7):783-794.
15. Popșor S., Șoaita C. Reabilitare orală, Ed. Universității „Petru Maior", Târgu Mureș, 2013.
16. Popșor S. Occlusion time in craniomandibular disfunction vs. usual prosthetic patients, International Journal of Medical Dentistry, 2017; 7(1):57-61.
17. Slavicek R. Concepts in oral medicine, vol II.GAMMA Medizinsch-wissenschaftliche Fortbildungs-GmbH, Klosterneuburg, 2015.
18. Wiskott H.W., Belser U.C. A rationale for a simplified occlusal design in restorative dentistry: historical review and clinical guidelines, J Prosthet Dent, 1995; 73(2):169-183.

2. Edentația parțială redusă

Prof. dr. Alexandru Eugen Petre - UMF „Carol Davila" din București

Abrevieri
PFU – Proteza fixă unidentară
ADM – Aparat dento-maxilar
PPF – Proteză parțială fixă
PTF – Proteză totală fixă
MOD – Mezio-coluzo-distal
RCR – Reconstituiri cororno-radiculare
DCR – Dispozitive corono-radiculare
DVO – Dimensiunea verticală de ocluzie
ACP - American College of Prosthodontists
ATM – Articulația temporo-mandibulară
ADA – American Dental Association
HF – Acid fluorhidric
CAD – Computer Aided Design
CAM – Computer Aided Manufacturing
PIM – Poziția de intercuspidare maximă
BOPT – Biologically oriented preparation technique
ZOE – Zinc oxide eugenol
IM – Intercuspidare maximă
RC – Relația centrică
FOZ – Ciment fosfat de zinc
CP – Ciment policarboxilat
CIS – Ciment glas-ionomer
GIMR – Ciment ionomer modificat cu răsini
CC – Ciment compozit
MDP – Metacriloiloxidecil-di-hidrogen-fosfat

1. Terminologie. Termenul „protetică" este astfel definit în Dicționarul Explicativ al Limbii Române: „(Med) Care ține de proteză, privitor la proteză". "Proteză" este: „...aparat sau piesă medicală care înlocuiește un organ, un membru, o parte dintr-un membru amputat sau un conduct natural al corpului omenesc ori pe care se fixează o dantură falsă. ♦ Operație chirurgicală prin care se înlocuiește un organ, un membru al corpului etc. printr-o proteză. Etimologie via latină, din greaca veche, πρόσθεσις (protesis), "adăugare"), din προστίθημι (prostíthēmi, "adaug"), alcătuit din πρός (prós, "către") + τίθημι (tísemi, "pun"). Termenul de „orteză" se referă la aparate sau piese medicale care se adresează unor afectări morfo-funcționale parțiale și deseori reversibile ale unui organ, membru etc. – de ex. dispozitive pentru imobilizarea fracturilor / luxațiilor, pentru corectarea poziției coloanei vertebrale etc. Termenul de „epiteză" se referă la proteze ale părților moi, situate superficial – de ex. epiteze gingivale, nazale, ale pavilionului auricular etc. Tipul structurilor ADM restaurate cu ajutorul protezelor determină delimitarea a două sub-domenii distincte: protetica dentară și maxilo-facială; prima abordează restaurarea arcadelor dento-alveolare, iar cea de-a doua protezarea altor structuri ale ADM. Protetica dentară este divizată din rațiuni didactice și metodologice, în protetica dentară fixă, protezarea mobilizabilă a edentațiilor parțiale și protezarea mobilizabilă a edentațiilor totale. Specificul și extinderea pe care au căpătat-o implanturile dentare au dus la descrierea unei a patra subdiviziuni – protetica pe implanturi.

Protezele dentare sunt în general piese rigide, realizate în afara cavității bucale, cu ajutorul laboratorului de tehnică dentară. Protetica dentară fixă studiază metodele și tehnicile de protezare cu ajutorul lucrărilor (pieselor, restaurărilor) protetice fixe. Particularitatea care dă numele acestor restaurări este legată de fixarea lor permanentă ireversibilă prin cimentare sau reversibilă prin înșurubare sau fricțiune – proteze fixe demontabile. Prin contrast, protezele mobilizabile (parțiale sau totale) pot fi îndepărtate voluntar, de către pacient.

2. Caracteristici generale ale protezelor fixe: sunt fixate permanent la nivelul unor dinți restanți sau implanturi dentare, deplasările funcționale ale lucrărilor protetice fixe sunt egale sau mai mici față de cele ale dinților naturali; au un volum aproximativ egal cu al dinților restaurați; prezintă sprijin parodontal și/sau osos (în cazul lucrărilor agregate pe implanturi dentare); prezintă un potențial mai bun de integrare morfo-funcțională în raport cu protezele mobilizabile.

3. Tipuri de proteze fixe. Din punct de vedere al întinderii, sunt descrise protezele fixe unitare (PFU), protezele parțiale sau totale fixe (PPF, PTF) numite și punți dentare: Protezele fixe unitare (PFU) sunt realizate pentru tratamentul sau prevenirea apariției unor afectări dento-parodontale; cele mai frecvent folosite PFU sunt coroanele dentare; PFU pot fi singulare (separate) sau solidarizate, pe mai mulți dinți vecini. PFU se pot realiza pe dinți naturali sau implanturi dentare. Punțile dentare, sunt realizate pentru tratamentul (protezarea) unor breșe edentate. Punțile dentare sunt agregate cu ajutorul unor PFU, la nivelul dinților restanți, numiți – din acest motiv – pilieri, sau dinți stâlpi de punte. PFU din structura punților dentare se numesc elemente de agregare sau retentori. Partea unei punți dentare corespunzătoare unei breșe edentate, reface morfo-funcțional și estetic dinții absenți și se numește corp de punte. O punte dentară poate prezenta mai multe corpuri de punte, atunci când protezează breșe edentate distincte. Un corp de punte este alcătuit din intermediari ai corpului de punte. Zonele de joncțiune dintre două elemente alăturate ale unei punți dentare, elemente de agregare sau corpuri de punte se numesc conectori. Conectorii pot fi rigizi – obținuți prin turnare unică sau prin solidarizarea ulterioară (sudare, lipire) a părților componente ale punții, sau non-rigizi sub formă de culise simple sau ruptori de forțe.

În general, punțile dentare sunt indicate în cazul unor edentații de maxim doi dinți (intermediari) în zona laterală sau patru intermediari (incisivi) în zona frontală. Protezarea edentației de canin, izolată sau asociată cu breșe suplimentare complică protezarea din cauza solicitărilor biomecanice mari și necesită o abordare distinctă. De asemenea, atât coroanele cât și punțile dentare pot prezenta variante constructive care să asigure menținerea, sprijinul și stabilizarea unor proteze parțiale sau supraproteze mobilizabile și pot fi agregate, pe dinți, implanturi, sau – mai puțin recomandabil – mixt, pe dinți naturali și implanturi.

4. Clasificarea PFU se face clasic, după poziția și întinderea interfeței dento-protetice.

A. PFU extracoronare, agregate în afara (exteriorul) suprafețelor dentare, numite și PFU „de acoperire", „de înveliș" sau coroane dentare. Acestea pot acoperi total sau parțial dintele pe care sunt realizate. PFU extracoronare cuprind: **coroane totale**, care acoperă în totalitate porțiunea coronară a dintelui, **coroane ecuatoriale** ce pot fi metalice sau ceramice, (eng. onlays, overlays, table tops), **coroane parțiale**, *clasice*, cu fața vestibulară nepreparată (3/4 pentru frontali, 4/5 pentru laterali, 7/8 pentru molarii maxilari) realizate în mod obișnuit din aliaje înalt nobile, *modificate*, cum sunt coroanele proximale, care lasă liberă fața distală a molarilor mandibulari basculați mezial, coroane parțiale inversate, care lasă liberă fața linguală a molarilor mandibulari înclinați lingual, *colate* - din metale nenobile sau materiale ceramice – fixate prin cimentare adezivă. Termenul „onlay" (eng.) indică acoperirea suprafeței ocluzale prin orice tip de coroană parțială. **Fațete** se pot realiza cu preparație vestibulară, cu preparație vestibulară și linguală, fără preparație (eng."no prep"), fațete duble, fațete fără preparație segmentare.

B. PFU intracoronare agregate în masa (interiorul) coroanelor dentare fiind numite și incrustații sau inlay (eng.). Clasificarea lor cuprinde inlay-uri metalice, metalo-ceramice, ceramice, din rășini compozite sau materiale hibride situate ocluzal, proximo-ocluzal sau mezio-ocluzo-distal

(MOD). Inlay-urile cuprind 5 clase, notate I, II, III, IV și V, în funcție de localizarea suprafețelor restaurate.

C. PFU intraradiculare sunt agregate, în condițiile absenței porțiunii coronare, la nivelul rădăcinilor dinților stâlpi. Sunt numite și coroane „de substituție", deoarece înlocuiesc în totalitate (substituie) coroana dentară, absentă (post crowns, endo crowns - eng.). Din cauza variabilității mari a indicațiilor clinice și afectărilor (leziunilor) dentare, pot fi realizate diverse PFU „hibride", între tipurile enunțate anterior.

D. PFU intracoronare cu extensie extracoronară, sunt în general inlay-uri MOD cu extensia preparației la nivelul întregii suprafețe ocluzale a dinților stâlpi, pentru a preveni fractura acestora. Aceste restaurări sunt numite inlay-onlay și prezintă variante de preparație dependente de tipul materialelor de restaurare utilizate: metalice, metalo-ceramice, ceramice, rășini compozite sau materiale hibride.

E. PFU extracoronare cu agregare intracoronară reprezintă variante constructive ale unor PFU extracoronare, la care se se înglobează în preparație diverse tipuri de elemente intracoronare, pentru a spori retenția dento-protetică: puțuri parapulpare, șanțuri axiale sau incizale, trepte paracingulare, pinteni și casetele ocluzale, casete laterale sau cepuri ocluzale. Știfturile corespunzătoare puțurilor parapulpare sunt asociate de obicei coroanelor parțiale de pe dinții frontali, numite în aceste cazuri pinlay (eng., pins + onlay) sau pinledge – în cazul în care la „intrarea" puțurilor parapulpare se realizează câte o treaptă (eng. – ledge) pentru a îmbunătăți sprijinul axial al restaurării. Șanțurile suplimentare axiale sau incizale și treptele paracingulare, se asociază de obicei coroanelor parțiale și PFU colate de pe dinții frontali. Pintenii, casetele laterale și cepurile ocluzale se asociază în general PFU colate de la nivelul dinților laterali, în cazul preparațiilor care nu asigură o agregare primară suficientă: coroane dentare scurte, exagerat conicizate din preparații anterioare etc.

F. PFU extracoronare cu agregare intraradiculară reprezintă variante constructive ale unor PFU extracoronare, la care se se înglobează pivoturi radiculare, pentru a spori retenția dento-protetică. Sunt descrise astfel: coroane totale, metalice sau mixte – cu pivot radicular, adesea folosite ca elemente de agregare în cazul dinților stâlpi de punte cu posibilități limitate de retenție (coroane scurte, conice, cu secțiune rotunjită etc.); coroane parțiale, metalice – cu pivot radicular, pe dinții frontali – indicate în unele tratate de referință mai vechi, pentru solidarizarea dinților frontali cu mobilitate patologică. În ceea ce privește coroanele cu pivot radicular, fie că este vorba de coroane de substituție, coroane totale sau parțiale – sunt necesare câteva observații: pivoturile radiculare impun, la nivelul dinților stâlpi, un sacrificiu mare de țesuturi dure – ceea ce determină scăderea rezistenței la fractură a acestora; în plus, pentru realizarea unor coroane cu pivot radicular este necesară îndeplinirea unor condiții restrictive legate de morfologia corono-radiculară a dinților stâlpi: dinți monoradiculari sau pluriradiculari cu rădăcini paralele, coaxialitate corono radiculară etc.; cerințele de paralelism între preparațiile pe care se inseră coroane solidarizate sau punți dentare sunt mai riguroase în cazul restaurărilor cu pivoturi radiculare decât în cel al coroanelor de înveliș; îndepărtarea coroanelor cu agregare radiculară este foarte dificilă, atunci când pivoturile sunt corect concepute și realizate; principalul avantaj al utilizării unor coroane cu agregare intraradiculară este creșterea retenției (agregării) dento-protetice, obiectiv posibil de atins prin alternative mai conservatoare – un lanț clinic și tehnologic de realizare a coroanelor cu un grad mai bun de adaptare dento-protetică și/sau utilizarea unor materiale de fixare cu proprietăți adezive atât la structurile dure dentare cât și față de materialele de restaurare. Indicația coroanelor cu agregare radiculară se restrânge în general la cazurile în care: lucrările realizate au un caracter „terminal" – în sensul că sunt ultimele restaurări fixe ce pot fi realizate la pacientul respectiv; condițiile socio-economice ale pacientului sau clinico-tehnice ale echipei medic – tehnician dentar nu permit obținerea unei agregări dento-protetice de calitate prin mijloace „alternative", mai conservatoare decât realizarea unor coroane cu pivot radicular.

G. PFU intracoronare cu agregare intraradiculară sunt de fapt restaurări (reconstrucții) ale unor bonturi dentare coronare (preparații) peste care se inseră coroane totale de acoperire (PFU extracoronare). Aceste restaurări sunt cunoscute sub denumirea de **reconstituiri sau**

dispozitive corono-radiculare (RCR, DCR). Pivotul (pivoturile) radicular(e) au rolul de a asigura agregarea părţii coronare a acestor restaurări. În afara sistematizării de mai sus, topografică, PFU se mai pot clasifica după materialele de restaurare utilizate, tehnologia de realizare, indicaţiile terapeutice, volumul ţesuturilor dure dentare restante, modul de fixare, gradul de fizionomie etc. Din puncte de vedere al tehnicii de realizare, ne referim la proteze fixe:

1. **monolitice** din aliaje metalice, ceramici, materiale compozite, acrilate sau alte tipuri de materiale;
2. **mixte**, cu o componentă care asigură rezistenţa mecanică şi una fizionomică; structura de rezistenţă este realizată în mod clasic din metal, dar mai recent şi din ceramici cu rezistenţă mare; distribuţia celor două componente presupune de cele mai multe ori stabilirea unui compromis între dezideratele de rezistenţă şi stabilitate pe de-o parte şi cele estetice. Cercetarea actuală urmăreşte obţinerea unor materiale simultan estetice, rezistente şi biocompatibile, tinzând astfel către extinderea utilizării restaurărilor monolitice.

5. Clasificarea punţilor dentare trebuie să ţină seama de un număr mare de variabile: întinderea şi topografia edentaţiei, de morfologia corono-radiculară, valoarea parodontală a dinţilor restanţi, amplitudinea şi direcţia solicitărilor ocluzale, nivelul cerinţelor estetice ale restaurărilor. În componenţa punţilor dentare pot intra, ca elemente de agregare, aproape toate tipurile de PFU (cu excepţia inlay-urilor ocluzale şi a RCR), în diverse asocieri; majoritatea elementelor de agregare ale punţilor dentare este reprezentată însă de coroane de înveliş total; intermediarii corpurilor de punte pot fi realizaţi cu o mare diversitate de materiale şi tehnologii, forme şi raporturi cu crestele edentate; conectorii punţilor dentare pot prezenta, după cum arătam anterior, mai multe variante constructive. Criteriul clinic de clasificare a punţilor dentare va fi unul topografic şi funcţional, dependent primordial de poziţia breşelor edentate: **punţi dentare din zona laterală** (posterioară) a arcadelor, la care valoarea biomecanică a restaurărilor este dominantă; **punţi dentare din zona frontală** (anterioară), dominate în general de imperative estetice Acestor categorii principale li se adaugă PPF cu trăsături clinico-tehnice specifice: punţile colate (fixate adeziv), cu extensie (sprijinite la o singură extremitate), punţile totale, punţile mobilizabile, punţile agregate pe implanturi. Unele punţi pe implanturi sunt fixate prin înşurubare, motiv pentru care sunt numite şi demontabile.

6. Clasificarea leziunilor coronare care pot beneficia de tratament protetic prin proteze fixe unidentare.

Leziuni cu lipsă de substanţă dură: - *caria dentară*, cu localizare, profunzime, viteză de evoluţie şi grad de afectare pulpară variabile, *fracturile/fisurile dentare*, cu localizare coronară, radiculară, direcţii şi diverse etiologii – accidentale, parafuncţionale, iatrogene etc., *displaziile şi/sau distrofiile smalţului şi/sau dentinei, uzura dentară patologică*: excesivă în raport cu vârsta şi regimul alimentar al pacientului, asociată cu complicaţii – hipersensibilitate dentinară, necroză pulpară, modificări estetice şi ale dimensiunii verticale de ocluzie (DVO). Uzura dentară patologică poate avea una sau o asociere a următoarelor:

- abraziunea provocată de materiale restauratorii antagoniste excesiv de dure, rugoase sau uzura provocată printr-un periaj incorect - excesiv,
- atriţia provocată de bruxism sau alte parafuncţii ocluzale, uzura prin suprasolicitare, provocată de reducerea numărului de dinţi aflaţi în ocluzie, uzura provocată de o structură minerală deficitară a smalţului şi / sau dentinei,
- cauze chimice – mecanism eroziv, hiperaciditatea din boala de reflux gastro-esofagian, un regim alimentar hiperacid, vomismentele asociate tulburărilor de alimentaţie de tip bulimie – anorexie, cauze structurale provocate de anomaliile structurale (distrofii, displazii) ale ţesturilor dure dentare (smalţ, dentină),
- abfracţia - pierderea de substanţă dură dentară, de origine mecanică, la distanţă de locul exercitării forţelor. Teoriile cu privire la mecanismele abfracţiei sunt controversate (flexiunea coronară, discontinuităţi ale joncţiunii smalţ-dentină), ca de altfel fenomenul în ansamblu.

Uzura poate fi localizată sau generalizată, poate interesa doar smalțul, poate expune insule de dentină până la dispariția completă a smalțului ocluzal, mergând până la reducerea semnificativă a înălțimii coronare cu sau fără deschiderea camerei pulpare. Uzura patologică poate modifica parametrii ocluzali importanți, cum ar fi marginile incizale și contactele punctiforme laterale transformate în suprafețe, modificarea curbelor de ocluzie și ghidajelor reducerea dimensiunii verticale de ocluzie. Unele forme de uzură patologică generalizată sunt caracteristice anumitor tipuri de raporturi ocluzale, de exemplu „helicoidală" - Ackermann din ocluziile psalidodonte "ad palatum" din ocluzia adâncă "cilindrică" din ocluzia labiodontă "ad linguam" din ocluzia inversă. Deseori, în etiologia uzurii dentare patologice se asociază mecanismele erozive cu cele mecanice precum și cu particularitățile legate de compoziția și volumul secreției salivare.

Uzura dentară poate fi măsurată și se pot stabili grade de uzură în raport cu valoarea unor indecși. Indexul Smith-Knight evaluează uzura pe o scară de la 0-4, scor 0- smalț intact; scor 1- smalț cu modificări minime de contur și lipsit de caracteristici morfologice de suprafață; scor 2- uzură superficială de smalț sub 1mm și expunerea dentinei pe mai puțin de 1/3 din suprafață; scor 3- uzură medie (1-2mm) și expunerea dentinei pe mai mult de 1/3 din suprafață; scor 4- uzura totala a smalțului cu expunerea dentinei secundare sau a pulpei și uzură avansată mai mare de 2mm. Există o formă simplificată a indicelui Smith Knight: 0- dentină intactă; 1- dentină discret expusă cu zone concave; 2- dentina expusă pe mai mult de 1/3 din suprafață; 3- expunerea dentinei secundare sau a pulpei dentare.

Indexul Eccles stabilește severitatea leziunilor erozive dentare: clasa I- uzură incipientă la frontalii maxilari, suprafețe netede, creste de dezvoltare absente: clasa II- uzură în dentină pe mai puțin de 1/3 din suprafața vestibulară :tipar 1(cel mai comun)- concav marginal diferit de tiparul în pană de la abraziune, tipar 2- uzură neregulată cu margini bine delimitate; clasa III a- uzură avansată în dentină pe vestibular la dinții frontali, cu zone bine delimitate prin halou; clasa III b- eroziune dentinară pe mai mult de 1/3 din suprafață (lingual, palatinal), gingie cu aspect albicios demineralizat, unghiuri incizale transparente datorită pierderii de substanță care se extinde în dentina secundară frecvent; clasa IIIc- uzura prezentă în dentina incizală și ocluzală, aspect plat sau de ventuză, smalț subminat, restaurările supraconturate în raport cu substratul subiacent; clasa III d- leziuni severe extinse vestibular și lingual cu scăderea înălțimii coronare.

Xerostomia nu este o afecțiune propriu-zisă a țesuturilor dure, dar acompaniază deseori simptomatologia dento-parodontală la pacienții adulți și vârstnici, agravează evoluția leziunilor carioase și de uzură, reprezentând un cofactor important al eșecului tratamentului restaurator.

Leziuni fără lipsă de substanță. Modificări de *formă, dimensiuni, poziție* / spațiere ale dinților, caracteristice diferitelor tipuri de anomalii dento-maxilare. *Retracțiile parodontale (gingivale și osoase)* pot crea uneori acuze estetice și / sau hipersensibilitate dentinară la nivelul dinților vitali *modificări cromatice* endogene (în masa structurilor dure dentare) primare, esențiale sau secundare administrării unor medicamente (fluor, tetraciclină), necrozei pulpare, iatrogene. Este esențial ca tratamentul protetic al afecțiunilor structurilor dure dentare să țină seama de etiologia acestora, care să fie adresată terapeutic sau controlată, în cadrul planului de tratament. Menținerea în afara controlului terapeutic a cauzelor care au generat afecțiunile primare reprezintă un important factor de eșec al lucrărilor protetice. Afecțiunilor enumerate anterior li se adaugă o tendință relativ recentă (ultimele decenii) a medicinei contemporane, caracterul augmentativ adăugat celui tradițional curativ și profilactic. În acest sens există numeroși pacienți care solicită tratament protetic, prin restaurări estetice, fără existența unor leziuni propriu-zise dintre cele enumerate anterior. Recomandăm păstrarea vocației curative a restaurărilor dentare, iar procedurile de protetică dentară cu indicație preponderent cosmetică să fie realizate cu discernământ, doar atunci când medicul are argumente serioase în ceea ce privește beneficiul pacientului, care să depășească riscurilor terapeutice.

7. Clasificarea edentațiilor parțiale

Clasificarea Costa reprezintă un sistem de "citire" a breșelor edentate, având drept criterii localizarea și întinderea acestora; din acest motiv, este considerată "topografică" sau "descriptivă".

Clasificarea operează cu noţiuni principale (categorii de breşe edentate) şi modificatori.
Categorii de breşe edentate:

- terminale, limitate numai anterior de dinţi restanţi – notate cu "T"
- laterale, limitate atât anterior cât şi posterior de dinţi restanţi, situate în zona laterală – notate cu "L"
- frontale, limitate la ambele extremităţi de dinţi restanţi, situate în zona frontală – notate cu "F"

Modificatori:

- Edentaţie întinsă, de cel puţin 3 dinţi sau edentaţie redusă, de 1-2 dinţi – în special pentru breşele intercalate
- Edentaţie extinsă, care depăşeşte sextantul iniţial al clasificării – trece din zona laterală în cea frontală sau invers
- Edentaţie subtotală, cu numai câţiva dinţi restanţi pe arcadă.

Breşele edentate sunt citite de la dreapta la stânga la ambele maxilare (în versiunea originală a clasificării) sau în sens orar, începând cu hemiarcada maxilară dreaptă şi încheind cu hemiarcada dreaptă mandibulară (după Ioniţă). O breşă edentată primeşte un singur nume din cele trei (T, L, F), iar breşele edentate intercalate (laterale sau frontale) extinse sunt denumite după poziţia primului dinte absent, în ordinea de "citire" a arcadei; de exemplu, edentaţia 14, 13 este numită "L extinsă", în timp ce edentaţia 23, 24 este numită "F extinsă". Între categoriile de breşe edentate prezente la nivelul unei arcade (T, L şi/sau F) se foloseşte separatorul ",", iar la nivelul liniei mediane "-" (la citirea "viva voce" a edentaţiei se marchează trecerea la cealaltă hemiarcadă prin litera "m". După Ioniţă, când o edentaţie frontală înglobează cei doi incisivi centrali ai unei arcade (depăşeşte linia mediană), numele breşei (F) va fi "încadrat" între două semne "-", iar litera "m" nu va mai fi pronunţată la citirea edentaţiei.

Pentru consistenţa clasificării, este acceptată şi aici regula enunţată de Applegate referitoare la dinţii absenţi de pe arcade, dar care nu vor fi protezaţi – nu se iau în considerare pentru clasificare. De asemenea se poate preciza în cadrul clasificării arcada maxilară/mandibulară, în cazul breşelor unilaterale – partea pe care sunt plasate, dacă breşele edentate sunt protezate sau nu, iar în primul caz, dacă protezarea este corespunzătoare sau nu.

Clasificarea ACP a edentaţiilor parţiale

Clasificările American College of Prosthodontists sunt rezultatul eforturilor unei „subcomisii de clasificare" înfiinţată în 1994. Obiectivele au fost acelea de a crea un sistem global de clasificare a cazurilor ce necesită tratament restaurator protetic, care să asigure: creşterea consistenţei diagnostice intra- şi inter-operatori, uşurarea comunicării profesionale, proporţionalitatea cheltuielilor societăţilor de asigurări medicale dentare, cu complexitatea tratamentului, o metodă obiectivă de screening epidemiologic, criterii standardizate de evaluare şi cercetare, simplificarea criteriilor privind consultul medical (abordarea multidisciplinară).

Clasificarea utilizează patru criterii diagnostice:

1.Întinderea şi topografia breşelor
2.Starea dinţilor stâlpi
3.Raporturile ocluzale
4.Crestele edentate

Fiecare criteriu diagnostic se poate încadra în patru clase, comune pentru toate cazurile în care este necesar tratament restaurator protetic (edentaţii totale, parţiale, leziuni odontale fără breşe edentate), având următoarea semnificaţie:

1.Clasa 1: Ideal sau afectare minimă
2.Clasa a 2-a: Afectare moderată
3.Clasa a 3-a: Afectare substanţială
4.Clasa a 4-a: Afectare severă

Criteriul 1 – Întinderea și topografia breșelor edentate
Clasa 1 – Arcade ideale sau minim afectate de edentație:
- •Breșa edentată unică, localizată la o singură arcadă, care îndeplinește una din următoarele condiții:
- •Orice breșă frontală maxilară care nu depășește 2 incisivi
- •Orice breșă frontală mandibulară care nu depășește 4 incisivi
- •Orice breșă laterală, maxilară sau mandibulară, care nu depășește 2 premolari sau un premolar și un molar

Clasa a 2-a – Arcade moderat afectate de edentație:
- •Breșele edentate sunt prezente la ambele arcade și îndeplinesc una din următoarele condiții:
- •Orice breșă frontală maxilară care nu depășește 2 incisivi
- •Orice breșă frontală mandibulară care nu depășește 4 incisivi
- •Orice breșă laterală, maxilară sau mandibulară, care nu depășește 2 premolari sau un premolar și un molar
- •Este absent un canin maxilar sau mandibular

Clasa a 3-a – Arcade substanțial afectate de edentație:
- •Orice breșă laterală, maxilară sau mandibulară, de cel puțin 3 dinți sau cuprinzând 2 molari
- •Orice breșă edentată de cel puțin 3 dinți, care include un canin

Clasa a 4-a – Arcade sever afectate de edentație:
- •Orice breșă edentată sau asociere de breșe care solicită complianța terapeutică sporită din partea pacientului

Criteriul 2 – Starea dinților stâlpi
Clasa 1 – Dinți stâlpi ideali sau minim afectați:
- •Nu este necesar niciun tratament pregătitor

Clasa a 2-a – Dinți stâlpi afectați moderat:
- •Structuri dentare insuficiente pentru menținerea – sprijinul unor restaurări intracoronare, în 1-2 sextante
- •Dinții stâlpi necesită tratament preparator limitat, de exemplu parodontal, endodontic, ortodontic în 1-2 sextante

Clasa a 3-a – Dinți stâlpi afectați substanțial:
- •Structuri dentare insuficiente pentru menținerea – sprijinul unor restaurări intracoronare, în 3 sextante
- •Dinții stâlpi necesită tratament preparator limitat, de exemplu parodontal, endodontic, ortodontic în 3 sextante

Clasa a 4-a – Dinți stâlpi afectați sever:
- •Structuri dentare insuficiente pentru menținerea – sprijinul unor restaurări intracoronare, în 4-6 sextante
- •Dinții stâlpi necesită tratament preparator limitat, de exemplu parodontal, endodontic, ortodontic în 4-6 sextante
- •Dinți stâlpi cu prognostic rezervat

Criteriul 3 – Raporturile ocluzale
Clasa 1 – Raporturi ocluzale ideale sau minim afectate:
- •Nu este necesar tratament preparator ocluzal
- •Raporturi interarcadice și intermaxilare de clasa I

Clasa a 2-a – Raporturi ocluzale moderat afectate:
- •Este necesar tratament preparator ocluzal limitat, de exemplu îndepărtarea prin șlefuire selectivă a interferențelor ocluzale
- •Raporturi interarcadice și intermaxilare de clasa I

Clasa a 3-a Raporturi ocluzale substanțial afectate:

•Este necesară reconstrucţia schemei ocluzale, fără modificarea dimensiunii verticale de ocluzie
•Raporturi interarcadice şi intermaxilare de clasa a II-a

Clasa a 4-a – Raporturi ocluzale sever afectate:
•Este necesară reconstrucţia schemei ocluzale şi modificarea dimensiunii verticale de ocluzie
•Raporturi interarcadice şi intermaxilare de clasa a II-a diviziunea 2 sau clasa a III-a

Criteriul 4 – Crestele edentate
Clasificarea crestelor edentate la edentatul parţial se face conform criteriilor corespunzătoare edentaţiei totale.
Criterii suplimentare care situează cazul direct în clasa a IV-a
•Pacient refractar (pacient cu nemulţumiri cronice după tratament corespunzător).
•Manifestări orale severe ale unor afecţiuni sistemice, inclusiv sechele după tratament oncologic
•Dischinezie şi/sau ataxie mandibulo-maxilară

Principii de aplicare a claselor diagnostice ale clasificării ACP:
•În cazurile în care criteriile diagnostice aparţin unor clase diferite, pacientul este plasat în cea mai complexă categorie
•Planul de tratament nu influenţează nivelul diagnostic în care este încadrat pacientul.
•Tratamentul preprotetic poate schimba nivelul diagnostic iniţial. Clasificarea poate fi reevaluată şi după îndepărtarea protezelor existente.
•Existenţa unor obiective terapeutice estetice creşte cu o unitate complexitatea clasificării la pacienţii evaluaţi iniţial în clasele I sau a II-a
•Existenţa simptomatologiei disfuncţionale mio-articulare ATM, creşte cu una sau mai multe unităţi complexitatea clasificării la pacienţii evaluaţi iniţial în clasele I sau a II-a
•Sănătatea parodontală este intim legată de diagnosticul şi prognosticul terapeutic al pacienţilor edentaţi parţial. Tratamentul protetic este indicat numai după cel de stabilizare parodontală
•În cazul pacienţilor edentaţi total maxilar şi parţial mandibular, fiecare arcadă primeşte clasa diagnostică proprie, conformă criteriilor edentaţiei totale, respectiv parţiale
•În cazul pacienţilor edentaţi total maxilar şi parţial mandibular, ambele arcade se încadrează în clasa a IV-a diagnostică, datorită complexităţii problemelor terapeutice puse de "sindroamele de combinaţie".

8. Prepararea dinţilor pentru proteze fixe unitare şi a dinţilor stâlpi de punte impune respectarea unor principii biologice, mecanice şi estetice.

9. Principiul biologic de preparaţie presupune conservarea structurilor proprii dentare cu reducerea minimă necesară de ţesut dur sănătos, menţinerea vitalităţii pulpare, evitarea lezării altor structuri (dinţi vecini, antagonişti, buze, limbă, obraji, planşeu bucal.), protecţia parodonţiului marginal, protecţia parodonţiului profund.

Conservarea structurii dure dentare se obţine prin *alegerea unor PFU minim invazive* în suprafaţă şi profunzime, preferând acoperirile reduse în favoarea celor complete şi restaurările monolitice în favoarea celor mixte, *preparare care urmează conturul natural* ocluzal/cingular şi al curburilor mezio-distale a feţelor laterale; reducerea substratului coronar trebuie *controlată* prin: şanţuri de ghidaj, tehnica de preparare cu treaptă, folosirea unor chei de silicon care să indice poziţia finală a restaurărilor, *utilizarea instrumentarului rotativ adecvat* ca formă, dimensiune şi granulaţie; *convergenţa ocluzală a preparaţiei ideală* 6 grade; *limita cervicală ideal situată supragingival*; optimizarea poziţiei dinţilor preparaţi prin *redresare ortodontică preprotetică*;

Menținerea vitalității pulpare la nivelul dinților preparați este dependentă de statusul inițial (leziuni/restaurări anterioare), de *protecția termică și mecanică* asigurate prin folosirea tehnicilor, materialelor și instrumentarului adecvate în timpul preparației, amprentării, adaptării și cimentării, prin *evitarea agresiunilor fizico-chimice* produse prin folosirea incorectă a peroxidului de hidrogen, clorurii de zinc, alcoolului, acidului tricloracetic și a altor substanțe cu efect hemostatic sau astringent precum și prin evitarea desicării. De asemenea este necesară o *protecție anti-microbiană* asigurată prin exereza corespunzătoare a dentinei cariate, protezare provizorie și cimentare corecte. Nu este necesar tratament antimicrobian specific al preparațiilor pentru proteze fixe. Pentru o protecție pulpară adecvată trebuie evitată utilizarea materialelor de amprentare termoplastice ca și inserția/dezinserția brutală a restaurărilor la proba clinică. Prepararea dinților vitali se face sub anestezie. Standardul de performanță și operare al pieselor dentare este standardizat internațional un volum de apă de 30-50ml/min este eficient în asigurarea răcirii în timpul preparației, indiferent de numărul de porturi de răcire a piesei dentare. O creștere de 5.5^{0}C produce modificări ireversibile la nivelul pulpei dentare. Irigarea cu apă concomitent cu șlefuirea are triplu avantaj: răcește suprafața dintelui, îndepărtează detritusurile și previne desicarea dentinei.

Caracteristicile instrumentarului rotative sunt de asemenea standardizate - pietrele diamantate folosite pentru preparații sunt cele cu granulație foarte mare (150 μm, inel negru) - folosite în special pentru îndepărtarea restaurărilor vechi; granulație mare (125 μm, inel verde), medie sau standard (100 μm, fără inel sau cu inel albastru), iar pentru finisare se folosesc pietre diamantate cu granulație fină (30 μm, inel roșu), extra fină (15 μm, inel galben), și ultra fină (8 μm, inel alb). Frezele speciale pentru preparație s-au dovedit a fi mai eficiente decât pietrele diamantate, la forțe exercitate asupra instrumentelor care aproximează valorile clinice, de 50-100 gF. Piesele acționate cu micromotoare electrice (multiplicare 1:5) ajung la turații de până la 200000 rpm, față de turbinele clasice (200000-400000rpm), sunt mai costisitoare, au greutate mai mare, dar sunt mai eficiente în timpul preparațiilor. Factorii care favorizează deschiderea accidentală a camerei pulpare sau /și apariția îmbolnăvirii pulpare sunt: volumul mic coronar (de ex. dinți nanici, frecvent incisivi laterali maxilari , incisivi mandibulari) volumul mare al camerei pulpare –la dinții pacienților tineri-, leziuni coronare și tratamente preexistente pentru cavități profunde, dinți cu pungi parodontale sau cu patologie de furcație radiculară. Un spațiu mai mic de 2 mm până la camera pulpară poate determina variații importante de presiune la nivelul camerei pulpare, în timpul preparației. Probabilitatea de deschidere accidentală a camerei pulpare este mai mare juxtacingular la dinții frontali, ocluzal la dinții laterali, pe fețele proximale – la prepararea pragului cervical, a casetelor și șanțurilor proximale de retenție suplimentară, la prepararea puțurilor dentinare pentru pinlay. Indicațiile devitalizării preprotetice sunt: dinți cu risc mare de a prezenta/dezvolta inflamație ireversibilă sau necroză pulpară - leziuni carioase sau obturații voluminoase, deschiderea accidentală a camerei pulpare, apariția inflamației pulpare după prepararea dintelui, teste de vitalitate slab pozitive sau negative. Devitalizarea "preprotetică" a unor dinți cu pulpă sănătoasă pentru cazurile de dinți cu pulpă voluminoasă, dinți în malpoziție sau pentru coroane ce necesită preparații neconservatoare trebuie limitată la maximum. Pacientului trebuie să i se prezinte mai întâi riscurile inerente tratamentelor endodontice și alternativele restauratorii care nu presupun aceste tratamente - protezarea mobilizabilă, protezarea pe implanturi, tratamentul ortodontic preprotetic, recursul la restaurări protetice care implică un sacrificiu minim de țesuturi dure dentare.

Evitarea lezării accidentale a dinților vecini în timpul preparării se asigură prin următoarele metode: matrice metalică de protecție aplicate interdentar, menținerea unei margini proximale de smalț (tehnica slice cut) în timpul preparației proximale, utilizarea unor freze foarte subțiri sau instrumente de mână pentru separația proximală, utilizarea prealabilă a separatoarelor interdentare utilizate în ortodonție. Cu toate acestea, prevalența lezării iatrogene a dinților vecini în timpul preparațiilor este foarte mare, cuprinsă între 60-78%, neinfluențată de folosirea magnificației și experiența operatorului. Se recomandă folosirea tehnicilor de control anti-placă

microbiană, în special la nivelul suprafeţelor interdentare, finisarea perfectă a suprafeţelor şlefuite accidental şi în cazurile severe, restaurarea cu răşini compozite.

Deraparea accidentală a instrumentului rotativ în structurile adiacente - vecini, antagonişti, buze, obraz, limbă, planşeu, parodonţiu marginal - poate fi controlată printr-o poziţie de lucru, sprijin, vizibilitate şi iluminare adecvate.

Protecţia parodonţiului marginal se asigură prin refacerea contactelor proximale/ ambrazurilor şi a convexităţilor anatoforme de pe feţele laterale, limita cervicală supragingivală, adaptare marginală precisă, relaţii ocluzale funcţionale. Un contact proximal prea puternic face inserţia restaurării dificilă sau imposibilă, un contact slab sau inexistent permite pătrunderea şi retenţia alimentelor interdentar, lezarea papilei gingivale, apariţia inflamaţiei gingivale. Refacerea protetică a conturului axial trebuie să corespundă cu profilul de emergenţă (plat sau concav de obicei) pentru a preveni acumularea de placă dentară, inflamaţia gingivală şi pierderea osoasă. Convexităţile vestibulo-linguale exagerate sunt mai periculoase decât suprafeţele subconturate, deoarece favorizează apariţia inflamaţiei şi a hiperplaziei gingivale. Cauzele supraconturării axiale includ: prepararea insuficientă a feţelor axiale, nerespectarea morfologiei naturale, repoziţionarea protetică a dintelui fără redresare ortodontică preprotetică, limita cervicală pregătită insuficient, lipsa reproducerii pe restaurările protetice a şanţului interradicular la molarii mandibulari la care acesta este vizibil.

Plasarea ideală a limitei cervicale a preparaţiei este supragingivală şi prezintă o serie de avantaje: evită lezarea accidentală a parodonţiului marginal, exactitate, uşurinţă, vizibilitate în timpul fazelor clinice, permite controlul periodic al vitalităţii pulpare, creează posibilitatea efectuării brunisării marginale la restaurările din aliaje de aur, permite controlul igienizării zonei de tranziţie dento-protetică. Limita subgingivală este indicată în prezenţa unor leziuni/obturaţii subgingivale care trebuie înglobate în restaurare, înlocuirea unor coroane care au avut limita cervicală subgingivală, localizarea apicală a contactului proximal, prezenţa hiperesteziei dentinare, raţiuni estetice, condiţii de retenţie şi stabilitate insuficiente, indice de carie crescut, igienă dentară necorespunzătoare. Dezavantajele limitei cervicale subgingivale sunt reprezentate de lezarea accidentală a inserţiei epiteliale, acces şi vizibilitate dificile, accentuate de prezenţa hemoragiei în timpul preparării, necesitatea efectuării evicţiunii gingivale înainte de preparare în special la dinţii cu biotip gingival subţire şi la toţi dinţii înainte de amprentarea finală, măsuri suplimentare de control al fluidelor bucale în faza de cimentare finală.

Adâncimea la care se face plasarea subgingivală a marginilor preparaţiilor depinde de profunzimea iniţială a şanţului gingivo-dentar: 0.5-0.7 mm subgingival pentru şanţuri gingivo-dentare superficiale- de cel mult 1.5 mm adâncime. În aceste cazuri, riscul de retracţie gingivală este redus, dar riscul de inflamaţie produs prin lezarea inserţiei epiteliale este ridicat. Dacă şanţul gingival are circa 2 mm adâncime, plasarea subgingivală a marginilor se face la jumătatea profunzimii acestuia, pentru a preveni riscul mai mare de expunere a marginilor coronare după o eventuală retracţie gingivală. În aceste cazuri riscul de lezare a inserţiei epiteliale şi de inflamaţie secundară este redus. În cazul unui şanţ gingivo-dentar mai profund de 2 mm, clinicianul trebuie să decidă asupra oportunităţii estetice de a practica o gingivectomie preparatorie şi a obţine în acest fel un şanţ gingivo-dentar de cel mult 1.5 mm, plasând ulterior limita cervicală la 0.5-0.7 mm subgingival, ca în primul caz. Măsurarea adâncimii şanţului gingivo-dentar pentru stabilirea poziţiei subgingivale a marginilor preparaţiilor nu trebuie făcută dacă parodonţiul marginal este inflamat deoarece localizarea precisă a inserţiei epiteliale este dificilă - sonda parodontală pătrunde cu uşurinţă prin inserţia epitelială inflamată şi supra-evaluează adâncimea şanţului gingivo-dentar, putând provoca astfel plasarea prea profundă a limitei cervicale.

Adaptarea marginală corectă a restaurărilor protetice fixe unidentare contribuie la profilaxia cariei marginale şi presupune existenţa unui hiatus dentoprotetic de 25-40 microni, conform specificaţiei 96 ADA, dar se pot obţine adaptări marginale de sub 10 microni pentru margini metalice (din aliaje înalt nobile), şi de sub 50 microni pentru margini ceramice; un hiatus dento-protetic de până la 120 de microni este considerat clinic acceptabil.

Protecția parodonțiului profund este condiționată de relațiile ocluzale statice și dinamice realizate la nivelul restaurării protetice fixe. Proba clinică a restaurărilor include verificarea relațiilor ocluzale centrice, a ghidajelor dentare și eliminarea interferențelor. Planificarea corectă a numărului și dinților stâlpi, alegerea conectorilor în cazul PPF evită apariția suprasolicitărilor ocluzale în timpul masticatiei. Raportul ideal coroană restaurată/rădăcină implantată trebuie să fie subunitar.

10. Principiul biomecanic se referă la asigurarea, prin preparație, a unei forme adecvate de menținere și stabilitate a protezei unitare și asigurarea rezistenței structurale adecvate materialelor de restaurare alese.

Menținerea se referă la caracteristicile preparației dentare care se opun desprinderii restaurării în axul de inserție. Geometria preparației, rugozitatea și mărimea suprafețelor de fricțiune dintre restaurare și preparație, materialul de restaurare, cimentul de fixare și grosimea peliculei de ciment influențează retenția protezelor fixe. Preparațiile cu conicitate ocluzală accentuată, înălțime coronară mică sau preparațiile nefinisate /cu margini ascuțite scad retenția în timp ce îmbunătățirea retenției se poate obține prin procedee de alungire coronară - extruzie ortodontică sau gingivectomie; prin solidarizarea restaurărilor fixe realizate pe dinți vecini și în mai mică măsură prin plasarea limitei cervicale subgingival. Retenția poate fi augmentată prin sablarea introdusului restaurărilor, utilizarea tehnicilor de cimentare adezivă sau prin utilizarea unui material de fixare care să asigure o peliculă de ciment cât mai subțire.

Stabilitatea se referă la caracteristicile preparației dentare care se opun forțelor cu componentă orizontală, funcționale sau parafuncționale. Stabilitatea este direct proporțională cu înălțimea preparației și invers proporțională cu diametrul bontului protetic și convergența ocluzală a preparației. Casetele și șanțurile adiționale cresc stabilitatea coroanelor pe dinții scurți. La coroanele de acoperire ¾ (frontali) sau ⅘ (laterali) preparația clasică este suplimentată cu șanțuri proximale distanțate de pragul cervical, de 2-4 mm lungime și 1 mm adâncime, plasate în porțiunea vestibulară a fețelor proximale acolo unde nu afectează estetica. Rolul lor principal este de creștere a stabilității și secundar de îmbunătățire a retenției. Suplimentar, pentru retenție și stabilitate poate fi adăugat un șanț ocluzal paralel cu traiectul crestei sagitale care se continuă proximal cu șanțurile anterior menționate.

Rezistența structurală se referă la prevenirea deformării, uzurii, desprinderii materialelor stratificate sau fracturii materialelor de restaurare, în condiții clinice.

Aliaje metalice pentru proteze fixe Pentru restaurări **total metalice** intracoronare sunt indicate aliajele înalt nobile moi - tip I pentru inlay; tip II-medii pentru inlay-onlay; pentru coroane aliaje tip III dure și extradure tip IV pentru punți. Metalele nobile din compoziția aliajelor pentru restaurări metalo-ceramice sunt aurul, platina și paladiul. Argintul nu poate fi utilizat în asociere cu ceramica, deoarece este instabil și poate modifica culoarea ceramicii de placaj spre verde. Aliajele înalt nobile conțin cel puțin 60% metale nobile din care minim 40% aur. Aliajele (semi)nobile includ minim 25% conținut de metale nobile. Aliajele Pd-Cu Pd-Ag și Pd-Co nu conțin aur. Aliajele nenobile conțin mai puțin de 25% metale nobile. Ele sunt de tipul: nichel-crom (Ni-Cr); nichel-crom-beriliu (Ni-Cr-Be); cobalt-crom (Co-Cr); titan (Ti) și aliaje de titan. Aliajele utilizate la restaurări metalo-ceramice trebuie să aibă rezistență mecanică și modul de elasticitate mare pentru a împiedica deformarea permanentă a metalului și arcuirea corpurilor de punte lungi sub acțiunea forțelor ocluzale, evitând astfel fracturarea componentei ceramice. Aliajele nenobile sunt mai puțin precise comparativ cu cele nobile. Din punct de vedere biologic nichelul din aliajele Ni-Cr poate induce reacții alergice, praful și vaporii de beriliu sunt carcinogene. Coeficientul de dilatare termică al aliajului metalic trebuie să fie mai mare decât al tipului de ceramică utilizată pentru a se obține forțe de compresiune a ceramicii pe metal în timpul răcirii, cu o diferența recomandabilă cuprinsă între 0.5-1.0 X 10^{-6} $°C^{-1}$ la 600°C. Culoarea aliajului diferă în funcție de

procentul de Au,Pt,Pd, sau Ag pe care îl conţine. Aliajele pentru restaurări metalo-ceramice conţin elemente oxidative (indiu, galliu) necesare pentru obţinerea legăturii metalo-ceramice. Legătura chimică metalo-ceramică se obţine prin formarea de oxizi metalici la interfaţă prin încălzirea metalului înainte de aplicarea porţelanului. Ceramica are o rezistenţă mare la forţe compresive comparativ cu rezistenţa la forfecare. Pentru a preveni deformarea restaurărilor total metalice se indică o grosime de metal minimă de 1,5mm pe cuspizii de sprijin - versantele interne şi externe, de 1mm pe cuspizii de ghidaj şi de 0,5mm la nivelul marginilor. Pentru restaurările metalo-ceramice este necesară o grosime minimă de 0,5mm pentru infrastructura metalică.

Sistemele ceramice pentru protezări fixe *cuprind ceramici cu matrice vitroasă (pe bază de silice), ceramici policristaline şi ceramici cu matrice organică.*

Ceramicile cu matrice vitroasă bazată pe silice (SiO2) "convenţionale" sau vitro-ceramici
1. Ceramici de origine naturală (feldspatice). Se realizează prin sinterizare pe model refractar, folie de platină sau presare. Se pot realiza structuri sau monolitic. Sunt gravabile cu HF. Se realizează faţete. Nu se realizează punţi sau bonturi implantare.
2. Ceramici de sinteză
leucitice. Se realizează prin presare sau CAD CAM. Se pot realiza structuri sau monolitic. Sunt gravabile cu HF. Se realizează faţete, coroane parţiale, coroane totale frontale. Nu se realizează punţi sau bonturi implantare:
pe bază de disilicat de litiu şi derivate din acestea. Se realizează prin presare sau CAD CAM. Se pot realiza structuri sau monolitic. Sunt gravabile cu HF. Se realizează faţete, coroane parţiale şi totale, punţi de maxim 3 elemente cel mult până la premolarul secund. Se pot realiza bonturi implantare:
pe bază de fluorapatite se folosesc prin sinterizare (prima) sau presare (a doua) pentru stratificarea structurilor realizate din zirconia. Sunt gravabile cu HF
3. Ceramici aluminoase infiltrate cu o fază vitroasă se utilizează prin tehnologie CAD CAM sau slip casting , gravabile cu HF: pe bază de alumina, pentru punţi doar în zona frontală, pe bază de alumina şi magneziu doar pentru coroane în zona anterioară, punţile fiind contraindicate), pe bază de alumina şi zirconia pentru punţi în zona laterală.

Ceramicile policristaline nu sunt gravabile cu HF, se utilizează prin tehnologie CAD CAM, şi se utilizează atât pentru structuri cât şi monolitic, în zona frontală şi laterală - excepţie cele pe bază de alumina - din care se realizează exclusiv structuri. Se pot realiza punţi şi bonturi implantare:
1. pe bază de alumina
2. zirconia stabilizată. Se pot realiza şi punţi sau bonturi implantare
3. alumina armată cu zirconia
4. zirconia armată cu alumina

Ceramicile cu matrice organică nu sunt gravabile cu HF (cu excepţia vitroceramicilor), se utilizează prin tehnologie CAD CAM, monolitic în zona frontală şi laterală.
1. răşini nanoceramice
2. vitroceramici în matrice organică interpenetrantă
3. ceramici zirconia-silice cu matrice organică interpenetrantă
Coroane total ceramice realizate din ceramică feldspatica, ceramică cu disilicat de litiu şi zirconia cu disilicat de litiu necesită grosimi de 2 mm ocluzal/incizal. Pentru coroanele realizate din ceramici policristaline sau cu matrice organică este necesară reducerea ocluzală/incizală de 1,5mm. Pentru faţetele realizate din zirconia cu disilicat de litiu sau răşini nanoceramice este necesară o grosime de 0,4mm şi respectiv de 0,3mm pentru cele fabricate din ceramică cu disilicat de litiu.

Coroanele monolitice din zirconia necesită preparaţii cu formă de retenţie suficientă sau augmentată prin alungire coronară, casete adiţionale. Tehnica CAD-CAM nu este recomandată dacă

preparația dentară prezintă detalii foarte fine, de tipul șanțurilor, casetelor care nu pot fi reproduse cu exactitate prin frezare.

Compozite pentru restaurări indirecte

Sunt descrise 3 metode de obținere a restaurărilor indirecte din rășini compozite: direct-indirect; convențional indirect; CAD-CAM. Ele sunt utilizate ca material de placare estetică la restaurările mixte metalo-compozite, pentru crearea de gingie artificială și la confecționarea unor restaurări provizorii de lungă durată.

Rezistența structurală a restaurărilor metalo-ceramice este influențată de calitatea execuției tehnice în laborator care vizează mai ales interfața metal-ceramică dar și de respectarea unor reguli de preparare: reducerea la dinții frontali de 1 mm lingual și 2 mm incizal, respectiv 2 mm pe cuspizii de ghidaj și 2,5 mm pe cuspizii de sprijin la dinții laterali; Joncțiunea metalo-ceramică trebuie plasată la 1,5mm de contactul ocluzal sau proximal; Contactul ocluzal poate fi plasat pe metal sau ceramică, preferabil pe ceramică iar cel proximal preferabil pe metal.

11. Principiul estetic de preparare presupune asigurarea unei grosimi maxime a ceramică, vizibilitate minimă a metalului, suprafețe ocluzale de ceramică și margini inaccesibile vederii directe. Restaurările mixte metalo-ceramice au grade diferite de fizionomie în raport cu gradul de vizibilitate al metalului. La dinții maxilari coroanele mixte parțial fizionomice pot oferi o estetică superioară comparativ cu același design la dinții mandibulari. Coroanele parțiale ¾ 4/5 7/8 pot oferi o estetică acceptabilă (vizibilitate redusă) dacă sunt realizate pe dinți maxilari cu indici morfologici favorabili: grosime vestibulo-orală mare și indice meziodistal mic. Restaurările parțiale metalice de tip pinlay și fațetele ceramice vestibulare pot reface adecvat funcția estetică cu conservarea simultană a substratului dentar coronar, comparativ cu restaurarea prin coroane totale de acoperire.

12. Instrumentarul utilizat în prepararea dinților pentru proteze fixe include:
pietre diamantate pentru turbină:

- *conice* (6 grade) cu diametrul maxim de 1-2mm (în funcție de lățimea pragului dorit și spațiul proximal interdentar în care trebuie să aibă acces instrumentul fără să atingă dintele din vecinătate), rotunjite la vârf - pentru șanțurile de ghidaj, reducerea ocluzală, bizotarea cuspizilor de sprijin, fețele axiale, pragul rotunjit și rotunjit lat. Lungimea părții active variază uzual între 4-12 mm (în funcție de înălțimea dinților preparați și spațiul vertical interarcadic), iar granulația este de obicei medie sau fină (în funcție de faza de lucru - preparație, respectiv finisare)
- *conice* (6 grade) plate la vârf, pentru reducerea axială și pragul drept - aceleași dimensiuni și granulații ca și cele precedente
- conice (6 grade) în formă de flacără la vârf, pentru preparația fără prag - aceleași dimensiuni și granulații ca și cel precedente
- *efilate* lungi sau scurte, pentru fețele proximale tehnica slice-cut (tăiere în felie)
- *minge de rugby/pară/roată* pentru fețele linguale ale dinților frontali maxilari și mandibulari pe zona cingulum-margine liberă

freze extradure, pietre de Arkansas, discuri, gume pentru finisarea preparațiilor
freze pentru preparare radiculară, de obicei specifice tipului de pivoturi radiculare folosit în laborator
freze speciale pentru șanțuri de ghidaj, preparare intradentinară pentru aplicarea de pivoți/crampoane parapulpare, finisarea pragurilor cervicale, instrumente acționate de ultrasunete pentru finisarea preprațiilor, îndeosebi finisarea marginală.

13. Memento de tehnica preparării dinților pentru proteze fixe

Obiectivele generale ale preparațiilor pentru proteze fixe sunt:

1. asigurarea spațiului suficient din punct de vedere funcțional și estetic pentru tipul de material(e) utilizat(e) față de poziția finală a restaurării protetice (pot exista astfel zone preparate mai puțin sau mai mult, în raport cu poziția inițială a dintelui preparat). Pentru a îndeplini acest obiectiv, în cazurile în care poziția finală a restaurărilor este substanțial diferită de poziția inițială a dinților restaurati protetic, este util să se realizeze în prealabil modelări diagnostice și ghiduri de preparație conforme poziției finale a restaurărilor. Deseori se marchează profunzimea preparațiilor cu instrumente speciale, pietre diamantate cilindrice scurte sau sferice cu diametrul egal cu profunzimea dorită a preparației. Șlefuirea propriu-zisă îndepărtează țesuturile dintre șanțurile sau cavitățile care marchează profunzimea.
2. preparația minimă suficientă (economia de țesuturi dentare proprii
3. asigurarea unei axe de inserție fără obstacole reprezentate de fețele laterale ale preparațiilor sau dinților vecini ai preparațiilor. În cazul punților dentare, este necesară o axă de inserție comună pentru toți dinții stâlpi ai punții sau soluții alternative, de ex. utilizarea culiselor la nivelul corpurilor de punte care să compenseze lipsa axei comune de inserție
4. crearea unei limite cervicale care să asigure etanșeitate, rezistență și estetică corespunzătoare tipului de material(e) utilizat(e).

În zona laterală prepararea ocluzală respectă morfologia dintelui, fără reproducerea foselor și a șanțurilor. Pe fețele vestibulară și linguală se respectă convexitatea mezio-distala și se elimină prin deretentivizare convexitatea cervico-ocluzală. Poziția instrumentului pe fața ocluzală este paralelă cu înclinarea pantelor cuspidiene. Pe fețele axiale direcția instrumentului este orientată în axul de inserție al restaurării, dezirabil axul lung al dintelui. Cuspizii de sprijin - uzual vestibulari mandibulari și linguali maxilari - se bizotează prin aplicarea instrumentului paralel cu versantele externe ale cuspizilor mai sus menționați.

La dinții frontali prepararea vestibulară se realizează adesea în 2 planuri, conform curburii naturale a acestei fețe: cervical (⅓) în axul de inserție al restaurării și incizal (⅔) într-un plan orientat spre lingual. Similar se procedează pe fața linguală: planul cervical (⅓ de colet) în axul de inserție iar planul incizal (cingulum-margine liberă) se realizează concav. Pentru reducerea marginii libere instrumentul abraziv se aplică perpendicular pe axul lung al dintelui antagonist și se deplasează în sens mezio-distal.

Desființarea contactului proximal se realizează prin tehnica slice-cut, cu mișcări de translație vestibulo-orale în ambele sensuri. Instrumentul se poziționează în axul de inserție dorit, pe vestibular sau lingual la 1 mm de punctul de contact cu dintele vecin, mezial și distal. Abaterea de la direcția corectă a instrumentului poate conduce la reducerea/conicizarea exagerată a feței proximale sau lezarea accidentală a dintelui vecin. Când spațiul vertical interarcadic e redus, instrumentul abraziv poate fi orientat orizontal, vestibulo-lingual.

Geometria limitei cervicale variază în funcție de tipul restaurării, materialele de restaurare și tehnica de fixare. **Pragul drept** (eng. shoulder) de cel puțin 1mm se recomandă pentru coroane integral ceramice, coroane mixte cu aliaje nobile sau pentru bonturi scurte (pentru creșterea retenției). **Pragul rotunjit** - sfert de elipsă (eng. chamfer, long chamfer) de lățime 0,2-1mm se recomandă pentru coroanele monolitice și fațete. **Pragul rotunjit lat** (eng. deep chamfer, rounded shoulder) peste 1 mm se recomandă pentru coroanele mixte și integral ceramice. **Preparația fără prag (cu închidere verticală, BOPT - biologically oriented preparation technique)** se recomandă atunci când preparația trebuie realizată apical de joncțiunea cervicală smalț-dentină (retracții gingivale, dinți cu afectare parodontală, distrucții coronare subgingivale). Zona cervicală se deretentivizează și se finisează minuțios până la nivelul inserției epiteliale, iar limita cervicală a coroanelor este decisă după stabilizarea parodonțiului marginal, conform nevoilor funcționale și estetice locale. Practic, cu o piatră diamantată flacără, se deretentivizează toată zona subgingivală îndepărtând din substratul dur dentar și din peretele moale gingival cu scopul de a obține o suprafața radiculară netedă unde se va stabili poziția marginii restaurării la un nivel arbitrar și nu la un nivel prestabilit prin preparație. Există un risc de supraconturare marginală și lezare a

inserției epiteliale, dar dacă este corect indicată și realizată, rezultatele sunt comparabile cu cele ale preparațiilor cu prag. Coroanele realizate pentru acest tip de preparație trebuie să prezinte în zona cervicală o structură monolitică (metal, zirconia - care poate fi realizată și finisată la grosimi reduse). Cea mai conservatoare preparație este cea fără prag, urmată de pragul rotunjit (sfert de elipsă), iar pragul drept este cel mai puțin conservator.

La prepararea pentru coroana metalică ¾ pe premolari maxilari versantul intern al cuspidului vestibular se reduce cu piatra ovalară ușor concav, fără a afecta înălțimea cervico-ocluzală pe fața vestibulară. Limita coronară a preparației spre vestibular se poate realiza în 2 moduri: contrabizou sau șanț ocluzal de retenție ce unește capetele ocluzale ale șanțurilor proximale. Separația proximală pornește numai dinspre lingual și se păstrează contactul proximal spre vestibular. Prepararea fețelor proximale urmărește un spațiu de minim 0.6mm față de dintele vecin și direcția de preparare va fi divergentă spre vestibular unde grosimea metalului scade progresiv.

Coroana metalică ¾ la premolarii mandibulari are modificări impuse de participarea cuspidului vestibular în realizarea stopului ocluzal în PIM. Prepararea fetei distale se face pe toată lățimea V-O, terminația fiind sub forma unui șanț adițional distal. Mezial șanțul proximal de retenție este situat în 1/3 vestibulară a fetei proximale, cel distal fiind poziționat spre ½ a fetei proximale.

Preparația la caninii maxilari pentru coroane metalice ¾ implică o reducere de 1mm pe lingual și incizal cu un prag cervical de tip sfert de elipsă. Limita incizală se realizează cu instrumente coninvers după o direcție oblică vestibulo-lingual. Pentru retenție suplimentară și rezistență se adaugă incizal o preparație pentru pin intradentinar de cca. 2 mm adâncime.
Preparația pentru *coroana ecuatorială* este similară cu cea realizată pentru coroana metalică totală, cu mențiunea că prepararea pe fețele laterale se oprește la nivelul convexității maxime a fețelor respective.

La dinții frontali globuloși sau cu substrat coronar insuficient se preferă restaurările parțiale numite *pinledge* în locul coroanelor ¾. Preparația pentru pinledge implică doar fața linguală unde forma de retenție se obține cu pinuri intradentinare și 2 trepte (eng. ledge) realizate incizal și cingular. Pinledge reprezintă o soluție protetică indicată pentru refacerea ghidajului incisiv sau ghidajului canin iar în forma de restaurări solidarizate pentru imobilizarea dinților frontali parodontotici. În acest ultim caz, preparația include una sau ambele fețe proximale pentru plasarea conectorilor.

La preparația pentru *inlay și onlay ceramic* se rotunjesc toate unghiurile de întîlnire dintre pereții cavității, marginile cavității nu se bizotează și se poziționează la 1,5-2mm față de contactul ocluzal, adâncimea preparației este minim 1,5mm, peretele pulpar se realizează plan sau ușor concav. Lățimea vestibulo-orala a preparatiei trebuie să de cel puțin 2,5mm, inclusiv în zona istmului iar pereții axiali ai cavitatii divergenti spre ocluzal cu 6-10°.

Reconstituirea corono-radiculara (RCR/DCR) este o piesă protetică intermediară care reface un bont protetic în vederea acoperirii cu o coroană totală. Se poate realiza indirect, cu ajutorul laboratorului din aliaje nobile, nenobile sau titan sau se pot realiza direct de către medic cu dispozitive radiculare prefabricate și rășini compozite pentru restaurări coronare. Condițiile clinice și radiologice care permit realizarea RCR includ: tratament endodontic corect, rădăcina dreaptă pe lungimea de lucru recomandată, absența radiologică sau control terapeutic pentru leziunile cronice periapicale și parodontale marginale, acces clinic pentru dezobturarea radiculară pe lungimea de lucru, raportul rădăcină/coroană măsurat pe radiografia retroalveolară supraunitar. Forma de retenție a preparației dentare este corect realizată dacă există pereți axiali de înălțime suficientă - minim 2 mm la nivelul reconstituirii coronare, la care trebuie să se adauge minim 1 mm de structură dură dentară proprie, pentru a se obține efectul de încercuire a preparației, la aplicarea coroanei de acoperire. Absența încercuirii crește riscul de fractură radiculară și decimentare a reconstituirii corono-radiculare. În cazul dinților cu distrucții subgingivale, se poate realiza o procedură de alungire coronară (chirurgicală, ortodontică sau combinată), care să asigure o distanță de circa 3 mm între creasta osului alveolar și limita cervicală

a preparației. Dimensiunile optime recomandate pentru pivotul radicular sunt: lungime cel puțin ½ din lungimea rădăcinii, diametrul de circa 1/3 din diametrul radicular. Apical trebuie să existe obturație de canal pe o porțiune de minim 4 mm. În caz de dezobturare completă accidentală a canalului radicular se reface obturația de canal și se reia prepararea pentru pivot. Pentru a preveni infectarea apicală prin pierderea etanșeității obturației endodontice, este recomandabil ca preparația și reconstituirea corono-radiculară directă să se facă sub izolare cu diga, iar în cazul RCR indirecte, obturația temporară să se facă cu pansamente etanșe. La dinții pluriradiculari se poate opta pentru pivot unic pe rădăcina cea mai voluminoasă sau se pot realiza pivoți multipli paraleli sau pivoți divergenți prin tehnica cu pivot-cheie sau tehnica cu clavetă/zăvor. Pentru reconstituirile corono-radiculare directe se utilizează pivoții prefabricați din materiale nemetalice sau metal. Pivoții aplicați prin înfiletare prezintă risc de fractură radiculară. Pentru stabilitatea reconstituirilor corono-radiculare sunt necesare elemente de preparație care să prevină rotația pivotului radicular.

Erorile preparațiilor pentru proteze dentare fixe

Erori critice (foarte grave) - spațiul funcțional (ocluzal) insuficient, retentivitate care ar necesita lărgirea cervicală a coroanei, limita cervicală neclară (cu excepția preparației realizate după tehnica BOPT), lipsa de ax de inserție din cauza fețelor proximale ale dinților vecini,

Erori severe (grave) - înălțime mai mică de 3 mm corelată cu conicitate mai mare de 30 de grade, spațiul cervical insuficient pentru tipul de material ales, spațiul insuficient pe fețele laterale, nerespectarea lățimii biologice, nefinisarea pragului cervical,

Erori de gravitate medie - conicitate mai mare de 30 de grade, inalțime mai mică de 3 mm, nefinisarea muchiilor, atingerea involuntară a dinților vecini, atingerea țesuturilor moi,

Erori de gravitate redusă - nerespectarea morfologiei ocluzale, retentivități care nu ajung la limita cervicală.

14. Planul de tratament în protezarea fixă - considerații generale

1. Patologia generala dar și elemente de status socio-profesional (personal) pot modifica soluția sau secvența terapeutică.

2. Soluția de tratament optimă trebuie sa acopere cel mai bine nevoile pacientului, într-o manieră durabilă, cu procedurile terapeutice cel mai puțin invasive.

3. Tratamentul protetic este contraindicat total sau parțial, atunci când: este previzibil riscul de iatrogenie, urmare a unor factori legați de pacient (deschidere limitată a gurii, patologie asociată semnificativă, așteptări nerealiste și probleme de comunicare medic-pacient) sau de medic (competență, dotare), avantajele percepute de pacient sunt reduse, beneficiile morfofuncționale ale protezării sunt reduse.

4. Nu există plan de tratament perfect, datoria medicului este de a cântări în interesul pacientului avantajele și dezavantajele fiecărei opțiuni de tratament. Restaurările protetice fixe implică costuri semnificative. Medicul are datoria să trateze problema cu tact și măsură, susținând soluțiile care servesc cel mai bine interesul pacientului, corelate cu amploarea intervenției și longevitatea estimată a restaurărilor.

5. Opțiunile terapeutice nu sunt mutual exclusive. La pacienții cu edentații multiple pot fi folosite soluții diferite, sau uneori se poate renunța la protezarea altor breșe.

6. Secvența planului de tratament protetic fix în corelație cu raporturile ocluzale și simptomatologia/patologia temporo-mandibulară.

Pentru restaurări protetice izolate - conformativ

1. Există probleme musculare? Este necesară terapie de relaxare musculară prealabilă tratamentului protetic definitiv.

2. După obținerea relaxării musculare, este necesară identificarea REPRODUCTIBILĂ a unei poziții condiliene (independentă dentar), în care subiectul (pacientul) să poziționeze SPONTAN mandibula. "Încărcarea" (presiunea exercitată asupra) condililor trebuie să fie asimptomatică (să

nu declanțeze dureri la nivelul ATM. Se identifică primul contact dento-dentar în poziția condiliană astfel determinată.

3A. Dacă primul contact în poziția condiliană se stabilește pe dintele sau dinții care urmează să fie preparați este necesară echilibrarea ocluziei dentare în această poziție și amânarea tratamentului protetic definitiv - verificarea stabilității ocluzale pentru un interval de circa 3 luni.

3B. Dacă primul contact în poziția condiliană se stabilește pe alți dinți decât cei care urmează să fie preparați și nu există semne de traumă ocluzală pe acești dinți, se poate trece la realizarea restaurărilor protetice fixe, în raporturi ocluzale conformative celor preexistente.

4. Dacă dinții pe care se stabilește primul contact au semne de traumă ocluzală, se echilibrează ocluzia în poziția condiliană până când primul contact se face și pe alți dinți decât cei cu semne de traumă ocluzală. Pentru confirmarea stabilității ocluzale se amână circa 3 luni tratamentul protetic final.

Pentru reabilitări orale – reconstructive:

1. Dacă există probleme musculare, este necesară terapie de relaxare musculară prealabilă tratamentului protetic definitiv.

2. După obținerea relaxării musculare, este necesară identificarea reproductibilă a unei poziții condiliene (independentă dentar), în care subiectul (pacientul) să poziționeze spontan mandibula. „Încărcarea" (presiunea exercitată asupra) condililor trebuie să fie asimptomatică (să nu declanșeze dureri la nivelul ATM.

3. Se stabilește, prin intermediul stopurilor ocluzale din zona laterală (șabloane de ocluzie, lucrări protetic provizorii), dimensiunea verticală de ocluzie convenabilă din punct de vedere estetic și restaurator.

4. Se stabilesc ghidajele ocluzale adecvate cazului clinic (adaptate raporturilor scheletale, intermaxilare și interdentare). Orice tip de ghidaj dentar poate funcționa, dar e recomandabil (deși nu obligatoriu) să înceapă pe canin și să antreneze progresiv dinții din vecinătate, e recomandabil (deși nu obligatoriu) să se facă pe suprafețe și nu pe muchii, e recomandabil (deși nu obligatoriu) să fie mai aplatizat decât mai abrupt.

Pentru pacienții cu patologie temporo-mandibulară dominantă, se așteaptă (cu restaurări provizorii) stabilizarea unei poziții condiliene 1. reproductibile, 2. cu mobilitatea normală și 3. în care să nu existe dureri ATM la presiune ocluzală.

15. Planul de tratament prin proteze fixe unitare

Coroanele metalice de acoperire totală sunt indicate pe molari și premolari cu distrucții importante prin carie, fractură, atriție ocluzală, abfracție, distrofie ce nu pot fi rezolvate prin restaurări mai conservatoare, pe dinți laterali cu înălțime coronară mică, pentru închiderea tremelor la dinți laterali vecini, pentru imobilizarea dinților laterali parodontotici (coroane solidarizate),ca elemente de agregare distale în punțile dentare, pe dinți laterali pe care se aplică sisteme de menținere sprijin și stabilizare pentru protezele parțiale mobilizabile. Pentru eliminarea dezavantajului estetic coroanele metalice totale pot fi înlocuite cu coroane monolitice din zirconia, a căror longevitate nu este încă demonstrată - ca în cazul coroanelor metalice.

Coroanele parțiale ¾ sunt indicate pe pe dinți frontali și laterali vitali, cu fața vestibulară indemnă, ca elemente individuale sau ca elemente de agregare meziale în breșe unidentare, ca opțiune restauratoare alternativă la pinlay și pinledge la pacienții cu boală de reflux gastroesofagian.

Coroana ¾ inversată și semicoroana proximală sunt indicate ca elemente de agregare pe dinți laterali stâlpi de punte pentru compensarea lipsei de paralelism.

Coroanele ecuatoriale sunt indicate pe dinți laterali globuloși, ca o alternativă la coroana metalică totală, pentru a evita reducerea accentuată pe fețele axiale și pentru a oferi protecție pulpară în cazul dinților vitali.

Coroanele metalo-ceramice reprezintă opțiunea standard de protezare fixă care a demonstrat longevitate, rezistență mecanică și estetică, fiind indicate pe orice dinte, ca element

singular sau element de agregare a unor punți dentare. Estetica restaurărilor este influențată de repartizarea componentei ceramice: doar vestibular, vestibular și ocluzal, pe toate suprafețele coronare, de gradul de vizibilitate al metalului, dacă dintele este maxilar sau mandibular, de poziția pe arcadă. Efectul inestetic cauzat de culoarea metalului poate fi anulat prin înlocuirea infrastructurii metalice cu zirconia, dar durabilitatea acestor restaurări rămâne încă de demonstrat științific prin studii valide metodologic, pe durate mari de timp și cu un număr mare de cazuri.

Coroanele total ceramice reprezintă opțiunea de elecție pentru o estetică naturală a restaurărilor dar indicațiile lor sunt limitate la dinți cu distrucții moderate de smalț și dentină, înălțime coronară suficientă și solicitări mecanice moderate.

16. Planul de tratament protetic fix al edentațiilor parțiale

1. In zona frontală nevoia de a înlocui dinții absenți este evidentă, din considerente estetice și fonetice pentru pacienții cu edentații, dar este de asemenea importantă pentru zona laterală, atât pentru refacerea funcției masticatorii, cât și pentru că dinții se află, la nivelul arcadelor într-o stare de echilibru dinamic, stabilitate funcțională asigurată de contactele cu vecinii, de raporturile dinamice cu antagoniștii precum și de contracția mușchilor din vecinătate - ai limbii, buzelor și obrajilor. Prin urmare, **protezarea edentațiilor este necesară** pentru restaurarea funcțională – masticatorie și fonetică a aparatului dento-maxilar, pentru a asigura stabilitatea funcțională și pentru refacerea aspectului estetic.

2. Este formal contraindicată protezarea edentațiilor și/sau a dinților din zona frontală, în absența asigurării suportului posterior – contacte ocluzale în poziția de intercuspidare maximă – cel puțin la nivelul celor doi premolari maxilari și mandibulari sau și mai bine - al primilor molari (arcade scurtate). În caz contrar atât protezele cât și dinții frontali restanți vor fi suprasolicitați, cu pronostic nefavorabil.

3. Restaurarea arcadelor edentate este complicată de modificări la nivelul structurilor restante:

a. Dinții vecini sau antagoniști unor edentații **migrează** adesea spre acestea. În raport cu spațiile edentate, antagoniștii se deplasează cu precădere vertical iar vecinii, deși pot translata corporeal (mai ales cei plasați distal față de edentații), suferă frecvent diverse grade de înclinare. Basculările produc deplasarea suprafețelor interdentare de contact cu posibile complicații parodontale marginale provocate de impactul alimentar și interferențe ocluzale. Curbele ocluzale modificate sever prin migrări nu permit realizarea unor lucrări protetice funcționale și estetice. Pentru protezarea edentațiilor la care au apărut migrări ale dinților restanți, este nevoie de **intervenții suplimentare** la nivelul acestora (antagoniști și vecini). Procedurile pot fi conservatoare – remodelări sau reconsituiri coronare, tratamente ortodontice inclusiv chirurgical-ortodontice, dar pot ajunge la devitalizarea sau chiar la extracția dinților migrați excesiv. Tratamentul migrarilor dentare complică și condiționează protezarea corectă a spațiilor edentate.

b. Migrărilor dentare ale vecinilor și antagoniștilor li se adăugă grade diferite de **resorbție a procesului alveolar**, după pierderea dinților. Aceasta este dependentă de factori cum ar fi gradul inițial de afectare parodontală a dintelui pierdut, dificultatea extracției, unele afecțiuni generale sau biotipul constituțional. Resorbția severă a procesului alveolar complică suplimentar protezarea edentației.

4. Capacitatea dinților stâlpi de a suporta solicitările mecanice de la nivelul corpului de punte a fost clasic legată de mărimea suprafețelor radiculare implantate în osul alveolar (suprafața ligamentului periodontal). Lungimea mezio-distală a edentațiilor ce pot fi restaurate într-o manieră durabilă prin protezare fixă depinde de capacitatea dinților stâlpi de a suporta solicitări mecanice suplimentare. Tylman postula că doi dinți stâlpi pot susține doi intermediari ai unui corp de punte, iar Johnson enunța sub denumirea de "lege a lui Ante" afirmația că suprafața radiculară a dinților stâlpi de punte trebuie să fie cel puțin egală cu cea a dinților absenți. Pierderea de suprafață parodontală nu este liniară în raport cu scăderea în lungime a implantării radiculare. Astfel o resorbție osoasă de 1/3 din înălțimea radiculară, duce la o reducere la jumătate a

suprafeței periodontale, din cauza formei cilindro-conice a rădăcinilor. Starea suportului parodontal sau soluția protetică impune uneori solidarizarea dinților stâlpi: primară (prin punți dentare sau coroane solidarizate) se recomandă la utilizarea sistemelor speciale rigide (culise, capse coronare, contraindicate pe un singur dinte) și în cazul realizării unei proteze uniterminale, iar cea secundară (cu ajutorul elementelor structurale ale protezelor parțiale scheletate) are avantaje în reparația facilă în cazul pierderii unui dinte stâlp și posibilitatea igienizării superioare după îndepărtarea protezei.

5. Tratamentul protetic la pacienții cu mobilitate dentară nu urmărește eliminarea acesteia ci mai degrabă să limiteze agravarea mobilității prin controlul inflamației parodontale și limitarea solicitărilor excesive. Preparațiile pe dinții mobili trebuie să asigure o mai mare retentivitate pentru elementele de agregare.

6. O punte dentară care înlocuiește breșe edentate mai lungi de doi dinți (molari) în zona laterală sau patru incisivi, este considerată cu risc ridicat. Ocazional este posibilă realizarea de punți durabile între canini și molarii secunzi maxilari (rar mandibulari). Pentru a putea fi utilizați ca dinți stâlpi ai unei punți, molarii de minte trebuie să fie fără înclinări marcate), complet erupți, cu rădăcini clar separate și prezentând o zonă corespunzătoare de gingie fixă (câțiva milimetri). Protezarea prin punte a edentației de canini este dificilă din cauza faptului că solicitările asupra corpului de punte se exercită în afara poligonului de susținere al dinților stâlpi. Puntea dentară agregată pe dinți, pentru edentațiile care includ caninul și oricare alți doi dinți din vecinătate are un prognostic rezervat, în cazul unor antagoniști dinți naturali sau proteză fixă.

7. Corpurile de punte suferă fenomene de arcuire, dependente de dimensiunile lor. Amplitudinea arcuirii este direct proporțională cu cubul lungimii mezio-distale și invers proporțională cu cubul înălțimii cervico-ocluzale a corpului de punte. Punțile cu corpuri de punte lungi și/sau înălțime cervico-ocluzală redusă determină, prin arcuire, apariția unor forțe de torsiune importante la nivelul dinților stâlpi și au, prin urmare, prognostic rezervat. În aceste cazuri este recomandabilă utilizarea unor aliaje metalice mai rigide.

8. Corpurile de punte situate în zonele de curbură ale arcadelor induc, la nivelul dinților stâlpi, solicitări de basculare în afara poligonului de sprijin reprezentat de rădăcinile acestora. În aceste cazuri este necesara adaptarea ocluzală corespunzătoare (evitarea ghidajelor pe corpurile de punte) cât și utilizarea unor dinți stâlpi suplimentari.

9. Conectorii punților dentare se realizează rigizi, asigurând rezistența, stabilitatea punții pe dinții stâlpi și o torsiune minimă. În cazul unor dinți restanți intercalați (mărginiți de breșe edentate), mobilitatea dentară fiziologică, poziția distanțată a dinților stâlpi și retenția deseori diferită a preparațiilor, poate face ca o punte cu conectori rigizi să riște să mobilizeze dintele stâlp cu implantare mai redusă sau/și să sufere descimentarea elementului de agregare cu menținerea cea mai redusă. S-a propus utilizarea conectorilor non-rigizi. În varianta clasică aceștia au forma unei culise de forma literei "T" pe secțiune (patrice), parte din corpul de punte distal, care pătrunde în lăcașul corespunzător de la nivelul elementului de agregare (matrice) de pe dintele stâlp intercalat. Este contraindicată utilizarea conectorilor non-rigizi în cazul unor corpuri de punte mai lungi de un dinte intermediar, în cazul dinților stâlpi cu mobilitate accentuată sau în cazul în care partea distală a punții cu conector non-rigid are drept antagonist o proteză mobilizabilă sau o zonă edentată.

10. Punțile în extensie sunt sprijinite la o singură extremitate a edentației, generând astfel solicitări nefavorabile. Sunt considerate soluții protetice riscante și trebuie indicate cu discernământ. Absența incisivului lateral poate fi protezată printr-o punte cu extensie agregată doar pe canin, cu următoarele precauții: se elimină contactele ocluzale statice și dinamice de la nivelul extensiei, se pot prepara pinteni de sprijin în obturații/incrustații disto-linguale pe incisivul central vecin, se poate modela fața mezială a extensiei astfel încât să încercuiască într-o oarecare măsură fața distală a incisivului central vecin (igienizarea spațiului interdentar devine însă mai dificilă). Extensia distală de pe incisivul central este contraindicată din cauza configurației radiculare a incisivului central. Absența primului premolar poate fi protezată, în condiții favorabile, printr-o punte cu extensie mezială, agregată pe coroane de acoperire totală pe premolarul secund

şi molarul prim. Absenţa molarilor poate fi protezată parţial printr-o punte cu extensie distală de forma unui premolar, în locul primului molar absent, ancorată pe cei doi premolari. Contactele ocluzale pe extensie trebuie menţinute la minimul posibil în poziţiile centrice şi absente cele dinamice.

17. Amprentarea în protetica fixă se clasifică în **amprente unitară,** pentru un singur dinte – de obicei preparat pentru o proteză unitară; **amprenta sectorială,** pentru un sector de arcadă (frontal sau lateral); **amprenta de hemiarcadă**; **amprenta globală (maxilară / mandibulară),** pentru o arcadă întreagă. Amprentele sectoriale şi de hemiarcadă pot cuprinde atât dinţii maxilari cât şi cei mandibulari, dar şi relaţia de ocluzie; vorbim, în aceste situaţii despre, **amprente bimaxilare.** Un caz particular de amprente bimaxilare îl reprezintă **înregistrările interocluzale**; acestea cuprind strict suprafeţele ocluzale (vârfurile cuspizilor) şi, uneori, marginile libere ale dinţilor frontali.

Ideal, în etapa de amprentare, se transmit în laboratorul de tehnică dentară următoarele elemente:

- Dinţii stâlpi cu suprafeţele preparaţiilor; limita cervicală a preparaţiilor; zonele rămase nepreparate de la nivelul dinţilor stâlpi (0,5 mm. dincolo de limita preparaţiei, zonă importantă pentru obţinerea unui profil de emergenţă gingival corect al viitoarei coroane); forma parodonţiului marginal;
- Suprafeţele crestelor edentate;
- Suprafeţele dinţilor vecini ai viitoarelor restaurări protetice;
- Suprafeţele dinţilor omologi ai viitoarelor restaurări;
- Suprafeţele ocluzale ale dinţilor antagonişti corespunzători preparaţiilor şi breşelor edentate;
- Relaţiile mandibulo-maxilare de ocluzie.

Zonele critice ale amprentelor, în care orice eroare compromite calitatea finală a restaurărilor protetice sunt **limita cervicală** a preparaţiilor, **suprafeţele proximale ale dinţilor vecini** şi **suprafeţele ocluzale** ale dinţilor antagonişti. Eventualele lipsuri produse prin înglobarea bulelor de aer în aceste sectoare fac *obligatorie* reluarea amprentelor.

Controlul fluidelor bucale Marea majoritate a materialelor de amprentă sunt hidrofobe, cu excepţia hidrocoloizilor si a polieterilor, iar prezenţa fluidelor in santul gingivo-dentar face ca zona subgingivală a preparaţiilor sa nu poată fi amprentată corect. Pentru menţinerea unui câmp operator uscat în timpul amprentării se pot folosi mai multe metode:

- Aspiraţia - absorbţia
- Medicaţia antisialogogă cu medicamente anticolinergice: atropina (Saltropin), diciclomina (Antipas, Bentyl)), bromura de metantelină (Banthine), bromura de propantelină (ProBanthine), glicopirolat (Robinul). Aceste medicamente trebuie prescrise cu prudenţă la bătrâni si la persoanele cu afecţiuni cardiace sau cu glaucom (poate provoca orbire permanentă). Mult mai folosită este clonidina, un medicament antihipertensiv, doza fiind de 0,2 mg cu o oră înainte de amprentare.

Evicţiunea gingivală reprezintă deplasarea ţesutului gingival din jurul dinţilor pentru a obţine un bun acces al materialului de amprentă subgingival. În cazul unor inflamaţii gingivale se impune temporizarea amprentării, refacerea lucrării provizorii astfel încât să fie corect adaptată şi bine lustruită la colet şi prescrierea de apă de gură cu clorhexidină 0,12% pentru 14 zile. Metodele de evicţiune gingivală sunt următoarele:

Metoda chemo-mecanică este metoda de evicţiune gingivală cea mai folosită. Ea se realizează prin introducerea în şanţul gingivo-dentar a unui şnur care este impregnat cu o substanţă astringentă sau vasoconstrictoare. Şnururile de evicţiune pot fi răsucite, împletite cu mijlocul gol sau cu mijlocul plin (fir de cupru) sau ţesute. Cele ţesute au mijlocul gol, sunt mai compresive şi ies mai greu din şanţul gingivo-dentar, se pot impregna cu de doua ori şi jumătate mai multă substanţă astringentă decât cele împletite şi sunt mai des tăiate decât prinse de freze.

Sunt disponibile în diferite diametre ce se vor alege în funcţie de grosimea şanţului gingivo-dentar ce trebuie amprentat. Există două tehnici: **tehnica cu un şnur** şi **tehnica cu două şnururi,** în care se plasează un snur subtire adânc în şanţul gingival sub marginile preparaţiei pentru a controla umiditatea şi hemoragia şi un şnur mai gros se plasează deasupra. Snurul de deasupra este îndepărtat înainte de injectarea materialului de amprentă. După îndepărtarea şnurului de evicţiune, şanţul gingivo-dentar se închide în mai puţin de 30 de secunde. De aceea amprenta trebuie realizată imediat.

Substanţele astringente folosite pentru evictiunea gingivală sunt clorura de aluminiu şi sulfatul feric, iar cele vasoconstrictoare epinefrina şi decongestionanti nazali (oximetazolină Afrin 0,05%) sau oftalmici (tetrahidrozolină Visine 0,05%). **Clorura de aluminiu** are şi rol hemostatic. Lărgirea gingivală obţinută în urma utilizării timp de 3-15 minute este de aproximativ 0,14 mm. Are un gust extrem de neplacut. Concentraţiile mai mari de 15% pot produce distrucţii tisulare. **Sulfatul de fier** produce o hemostază excelentă, lezează minim ţesutul gingival, are un timp de acţiune mai lung decât clorura de aluminiu, dar produce colorarea tranzitorie a ţesutului gingival, are un gust extrem de neplăcut şi trebuie spălat înainte de amprentare deoarece exista suspiciunea că poate interfera cu priza unor materiale de amprentă (siliconii de adiţie[28]). **Epinefrina** trebuie utilizată cu precauţie deoarece poate cauza creşterea ritmului cardiac, creşterea forţei contracţiilor cordului, tahipnee, hipertensiune arterială şi anxietate, fiind total contraindicată la pacienţii cardiaci. *Evicţiunea gingivală cu produse expandabile.* Spuma Expasyl - Kerr este un preparat pe bază de clorură de aluminiu şi caolin, care se injectează în şanţul gingivo-dentar cu ajutorul unui pistol de aplicare. Spuma, care în timp îsi mareste volumul, poate fi menţinută sub presiune ocluzală cu ajutorul unor rulouri speciale (Comprecap - Roeko). Materialul Astringent Retraction Paste - 3M Espe sau Magic Foamcord - Coltene (polivinil siloxan expandabil), au acelaşi principiu de acţiune.

Metoda chiuretajului rotativ Constă în eliminarea prin frezare a unei grosimi reduse de ţesut gingival din peretele intern al şanţului gingivo-dentar. Se foloseşte o piatra diamantată flacără subţire cu granulaţie fină sau pietre ceramice speciale, la turaţie înaltă. Dezavantajele acestei tehnici sunt: necesitatea anesteziei, apariţia hemoragiei, posibilitatea producerii de retractii gingivale.

Metoda electrochirurgicală Constă în eliminarea cu ajutorul bisturiului electric, a unui strat de ţesut gingival din peretele intern al şanţului gingivo-dentar. Un avantaj al acestei metode ar fi că, după folosirea bisturiului electric, nu apare hemoragie, datorită fenomenului de electrocoagulare. Există un risc mare de retractie gingivală, folosirea bisturiului electric este contraindicată la pacienţii cu pacemaker sau la cei care au pompe de insulină. Nu se indică folosirea bisturiului electric în apropierea restaurărilor metalice. Este necesară o anesteziere profundă a ţesuturilor înconjurătoare. Un contact între electrod si dinte mai mare de 0,4 secunde poate conduce la leziuni pulpare ireversibile.

Metoda laserului Pentru evicţiune gingivală se pot folosi cu succes şi lasere pentru ţesutul moale, pe bază de Erbiu, diodă sau dioxid de carbon. Ele acţionează la nivelul epiteliului intern al şanţului gingivo-dentar prin vaporizarea unui strat de ţesut gingival şi coagularea instantanee. Laserul poate fi folosit şi în vecinătatea restaurărilor metalice, necesită anestezie mai redusă şi riscul de retracţie gingivală este mai mic decât în cazul bisturiului electric.

Materiale de amprentă se clasifică în materiale rigide şi semirigide ireversibile (gips, acrilat, paste ZOE), rigide reversibile (compounduri, ceruri, materiale bucoplastice), elastice reversibile (hidrocoloizii agar-agar), elastice ireversibile (hidrocoloizii ireversibili, elastomerii de sinteză: polisulfuri, siliconi, polieteri, vinil polieteri siliconi).

Dintre aceste materiale pentru amprentarea funcţională, în protetică fixă, la ora actuală se folosesc elastomerii de sinteză (**polisulfuri, siliconi de condensare, siliconi de adiţie şi polieteri, vinil polieter siliconi**). Hidrocoloizii ireversibili (alginatele) se folosesc pentru amprenta preliminară în vederea obţinerii modelelor de studiu şi document şi, uneori, pentru amprentarea arcadelor antagoniste.

Polisulfide (tiocauciucuri) se prezintă în sistem pastă-pastă (bază şi catalizator), în trei consistenţe (crescută, medie şi fluidă). Catalizatorul poate fi pe bază de peroxid de plumb (culoare maro) sau pe bază de hidroxid de cupru (culoare verde deschis).
Avantaje: reproducere excelentă a detaliilor câmpului protetic, elasticitate bună, rezistenţă la rupere mare, capacitate de umectare a suprafeţelor bună, radioopac, cel mai ieftin elastomer, timp de lucru suficient.
Dezavantaje: hidrofobi, stabilitate dimensională scăzută (modelele trebuie turnate în prima oră de la amprentare), miros neplăcut, timp de priză lung (10-12 minute), pătează, gust amar.

Siliconii de condensare sunt obţinuţi printr-o reacţie de policondensare între o bază (polidimetilsiloxan) si un catalizator (octoat de staniu şi ortosilicat de etil). Din reacţie se eliberează alcool etilic, care evaporându-se duce la contracţia amprentei. De aceea modelele trebuie turnate în prima oră după amprentare. Sunt disponibili în toate vâscozităţile.
Avantaje: timp de priză scurt, inodor, poate avea orice culoare, elasticitate foarte bună, rezistenţă la rupere bună, reproducere excelentă a detaliilor câmpului protetic, gust neutru.
Dezavantaje: capacitate de umectare a suprafeţelor scăzută, extrem de hidrofob, stabilitate dimensională scăzută.

Siliconii de adiţie sunt obţinuţi în urma unei reacţii de poliadiţie între o bază (polivinilsiloxan) şi un catalizator (polisiloxan cu o grupare vinil terminală, acid cloroplatinic). În urma reacţiei nu apar produse secundare volatile, ceea ce explică modificările dimensionale minime din cursul reacţiei de priză. Sunt disponibili în toate vâscozităţile.
Avantaje: reproducere excelentă a detaliilor câmpului protetic, stabilitate dimensională excelentă, contracţie de priză minimă, timp de priză scurt, rezistenţă la rupere bună, gust neutru.
Dezavantaje: hidrofobi, capacitate de umectare scăzută, priza este inhibată de unele mărci de manuşi din latex sau de unele substanţe astringente, preţ ridicat.
În unele formule chimice noi au fost introduşi surfactanţi care le conferă siliconilor de adiţie si usoare calităţi hidrofilice.

Polieterii se prezintă în sistem pastă-pastă în cartuşe care se pot monta la un aparat de malaxare automată. Acest dispozitiv permite obţinerea unui material omogen, fără incluziuni de aer. Polieterii se prezintă în 3 consistenţe (crescută - heavy body, medie - medium body şi fluidă - light body).

Avantaje: hidrofili, stabilitate dimensională excelentă, reproducere excelentă a detaliilor câmpului protetic, rezistenţă la rupere foarte bună, timp de priză scurt[33], dispozitiv automat de malaxare disponibil.

Dezavantaje: rigiditate foarte mare (prudenţă la demulare), imbibiţie, scumpi.

Vinil polieteri siliconii combină proprietăţile siliconilor de adiţie cu ale polieterilor. Au fost introduşi în uz comercial în 2009[33].

Portamprente

Amprentele în protetică fixă se iau în portamprente standard sau în portamprente individuale.

Portamprente (linguri) standard. Lingurile standard pot fi confecţionate din metal (oţel inoxidabil, alamă cromată sau aluminiu) sau din mase plastice (răşini acrilice, materiale compozite, polistiren, răşini policarbonate). Principala calitate pe care trebuie să o îndeplinească lingurile standard este rigiditatea. Lingurile din mase plastice sunt mai elastice decât cele din metal. Lingurile standard sunt prevăzute cu retenţii pentru materialele de amprentă sub formă de orificii, fante, nervuri sau şanţuri. În plus, se pot folosi suplimentar şi adezivi, care se aplică prin pensulare pe suprafaţa internă a lingurii. Lingurile standard pot avea diferite dimensiuni, existând de obicei 3-4 mărimi pentru fiecare arcadă. Pot fi utilizate de mai multe ori (cele metalice se pot steriliza), sau pot fi de unică folosinţă (unele linguri din plastic, care nu se pot steriliza). Lingurile standard pot fi totale (pentru amprentarea întregii arcade) sau parţiale (de hemiarcadă sau segmentare). Există şi linguri segmentare pentru amprentă bimaxilară, în ocluzie denumite triple trays, deoarece cu ele se poate amprenta dintele preparat şi vecinii acestuia, antagoniştii şi relaţia de ocluzie.

Portamprente (linguri) individuale se confecționează în laboratorul de tehnică dentară. Ele se pot realiza din acrilat autopolimerizabil, din rășini termoplastice, din poliesteri sau din compozite fotopolimerizabile, acestea din urmă fiind cel mai ușor de realizat. Amprenta cu o lingură individuală realizată din acrilat autopolimerizabil trebuie luată la cel puțin 9 ore[33] de la confecționarea lingurii, atunci când contracția acrilatului s-a terminat.

Pentru asigurarea rigidității pereții lingurii trebuie să aibă 2-3 mm. grosime, iar spațiul pentru materialul de amprenta (între dinți și pereții lingurii) trebuie să fie de 2-3 mm.[33] Lingurile individuale nu trebuie să fie perforate pentru a furniza presiune în timpul amprentării. Retenția materialului de amprentă în lingura individuală se obține folosind adezivi specifici tipului de elastomer.

Tehnici de amprentare

Amprenta de spălare (wash-technique) Este o tehnică în doi timpi. Se folosesc materiale de consistențe diferite (chitoasă și fluidă). În primul timp se ia amprentă cu materialul chitos, iar în al doilea timp se corectează prima amprentă cu material fluid. Problemele care pot apărea în cazul acestei tehnici sunt: repoziționarea greșită pe câmpul protetic a portamprentei cu material chitos și fluid în cadrul timpului 2 al amprentării; materialul fluid trebuie aplicat pe tot câmpul protetic și nu doar la nivelul dinților preparați pentru a nu apărea înălțări ale ocluziei.

Amprenta în dublu amestec Este o amprentă într-un singur timp. Utilizează un singur material în consistențe diferite care fac priză în același timp.Tehnica se pretează pentru siliconi, polieteri, polisulfuri și hidrocoloizi reversibili.Vâscozitatea celor două materiale să fie apropiată. Una din problemele ce pot apărea în cadrul acestei tehnici este fuga materialului fluid (înregistrarea limitelor preparației de către materialul cu consistență crescută) datorită faptului că vâscozitatea celor două materiale nu a fost apropiată (consistență chitoasă + consistență fluidă). Pentru această tehnică se recomandă folosirea următoarelor consistențe: Consistență medie (medium body) + consistență fluidă (light body); Consistență crescută (heavy body) + consistență fluidă (light body).

Amprenta monofazică (single mix technique) Este o amprentă care folosește un singur material, într-o singură consistență, într-un singur timp. Materialul folosit este de consistență medie, iar portamprenta este individuală. Practic, se prepară materialul, se încarcă lingura și seringa de amprentare, se injectează materialul în jurul preparației, se aplică portamprenta, se așteaptă priza și apoi se îndepărtează portamprenta din cavitatea bucală. Acest tip de amprentare se utilizează deseori în implantologie.

Amprenta bimaxilară în ocluzie Se folosește pentru: 1-2 coroane singulare și reconstituiri corono-radiculare, cu condiția existenței ocluziei stabile (stop ocluzal distal funcțional). Este contraindicată pentru mai mult de 2 coroane singulare, punți, coroane elemente de agregare pentru proteze, situațiile în care pacientul nu poate să ocludă în IM cu lingura specială în cavitatea bucală, ocluzie instabilă.

Amprenta se realizează în poziția de intercuspidare maximă, folosind linguri de tip triple trays. Amprentarea fără lingură este contraindicată, datorită faptului ca amprenta rezultată nu este suficient de rigidă pentru ca la turnarea modelului să nu se deformeze. Amprenta va include dintele preparat, vecinii acestuia, dinții antagoniști și relația de ocluzie. Amprenta bimaxilară în ocluzie se poate lua atât prin tehnica de spălare, cât si prin tehnica în dublu amestec.

Amprenta optică elimină folosirea materialelor de amprentă, folosind în schimb un scaner 3D. Aceste sisteme sunt capabile să captureze imagini virtuale tridimensionale ale dinților preparați, prin care se pot realiza direct restaurări protetice (sistemele CAD-CAM) sau pot fi folosite pentru a crea modele de lucru precise pe care se vor realiza restaurările protetice în laboratorul de tehnică dentară. Precizia scanerelor este de 10-20 microni[33].

Controlul amprentei

După îndepărtarea amprentei din cavitatea bucală a pacientului, aceasta se spală, se usucă şi se examinează. În această fază clinică este utilă folosirea sistemelor de magnificare optică (lupe). O amprentă corectă trebuie să:

- cuprindă toate elementele câmpului protetic (dinţii preparaţi, dinţii vecini, zona crestelor edentate, dinţii omologi, uneori şi bolta palatină (dacă este necesară utilizarea şabloanelor de ocluzie)
- înregistreze cu precizie maximă limita cervicală a preparaţiilor dinţilor (să nu existe goluri, rupturi)
- înregistreze corect suprafeţele ocluzale ale dinţilor.

Erori în amprentare şi cauzele acestora

Cele mai frecvente erori detectabile sunt următoarele:

1. Limita preparaţiei neclară. Dacă tehnicianul dentar nu poate să identifice cu precizie pe model limita preparaţiei, coroana ce va fi realizată va avea o adaptare marginală defectuoasă, având un prognostic compromis. Această eroare poate fi cauzată de:
   - prezenţa sângelui sau a salivei în şanţul gingivo-dentar înainte de amprentare (nu s-a realizat eficient hemostaza sau nu s-a uscat şanţul gingival; în caz de hipersalivaţie nu s-au administrat medicamente antisialogoge),
   - evicţiune gingivală insuficientă (timp insuficient, şnur de retracţie incorect ales, şnurul de evicţiune a ieşit din şanţ la scurt timp după ce a fost introdus, întârzierea aplicării materialului fluid după scoaterea snurului),
   - plasarea marginilor preparaţiei adânc subgingival în apropierea inserţiei epiteliale,
   - prezenţa în şanţul gingivo-dentar a soluţiei astringente care s-a folosit pentru evicţiunea gingivală sau a precipitatului acesteia rezultat după hemostază (nu s-a spălat soluţia astringentă şi/sau precipitatul acesteia),
   - apăsare insuficientă a lingurii pe câmpul protetic sau folosirea unei linguri individuală cu perforaţii.

2. Bule de aer în zonele critice (limita cervicală a preparaţiei şi suprafeţele ocluzale). Cauzele apariţiei bulelor de aer sunt următoarele:
   - folosirea materialelor de amprentă cu capacitate de umectare redusă,
   - prepararea manuală a materialului de amprentă cu incorporarea de aer (în timpul preparării materialului fluid partea activă a spatulei nu trebuie să părăsească masa materialului); utilizarea sistemelor automate de malaxare a materialelor creşte şansele obţinerii de amprente fără bule de aer,
   - tehnica de injectare a materialului fluid incorectă: vârful seringii nu trebuie să părăsească masa materialului de amprentă în timpul injectării materialului fluid; injectarea materialului de amprentă cu întreruperi (de exemplu, întâi se injectează materialul în zona distală şi linguală, apoi se injectează materialul vestibular si mezial; între cele două mase de material injectate există o mare probabilitate să se prindă bule de aer); pentru micşorarea riscului de a apărea bule de aer în zonele critice este important să se sufle uşor cu aer asupra materialului fluid injectat,
   - omiterea injectării de material fluid la nivelul feţelor ocluzale.

3. Rupturi ale amprentei. Cauzele acestei erori ar putea fi:
   - lipsa deretentivizarii zonelor retentive,
   - injectarea prematură a materialului fluid (priza materialului fluid este accelerată de temperatura cavităţii bucale, ceea ce duce la o lipire slabă a materialului fluid de materialul din lingură),
   - contaminarea materialului fluid injectat pe preparaţie cu salivă înainte de aplicarea lingurii încărcate cu material de consistenţă crescută,

- lipsa uscării amprentei cu material chitos, înaintea aplicării materialului fluid, în cazul tehnicii de spălare,
- amprentarea dinţilor parodontotici cu pungi parodontale adânci.

4. Material de amprentă care nu a făcut priză. Cauzele acestei erori ar putea fi:
- folosirea mănuşilor de latex în timpul malaxării siliconilor de adiţie (unii componenţi din compoziţia latexului reacţionează cu acidul cloroplatinic inactivându-l - se inhibă priza siliconilor de adiţie),
- folosirea de materiale de amprentă expirate,
- prezenţa în şanţul gingivo-dentar a soluţiei astringente care s-a folosit pentru evicţiunea gingivală şi care poate inhiba priza unor materiale de amprentă,
- malaxare incorectă a materialului de amprentă (nerespectarea proporţiilor bază-catalizator)- înglobarea unei cantităţi prea mici de catalizator,
- îndepărtarea prematură a amprentei din cavitatea bucală înainte de priza materialelor de amprentă (în special în cazurile în care pacienţii au un pronunţat reflex de vomă).

5. Vizibilitatea lingurii prin amprentă. Dacă această eroare afectează zonele critice, amprentarea trebuie reluată. Cauzele acestei erori ar putea fi:
- alegerea lingurii incorectă ca dimensiune,
- presare puternică a lingurii pe câmpul protetic.

6. Omogenizare incorectă a materialului de amprentă. La inspecţia amprentei se observă o culoare neomogenă a materialului de amprentă. Cauzele acestei erori ar putea fi:
- nerespectarea proporţiilor bază-catalizator prescise de producător,
- malaxare insuficientă a materialului de amprentă.

7. Desprinderea lingurii de amprentă. Cauzele acestei erori ar putea fi:
- alegerea incorectă a lingurii de amprenta din punct de vedere al retenţiilor,
- utilizarea incorectă a adezivului (după pensularea adezivului pe faţa internă a lingurii este recomandabil să se aştepte circa 15 minute).

8. Fuga materialului fluid (înregistrarea limitelor preparaţiei de către materialul cu consistenţă crescută). Cauza acestei erori ar putea fi:
- vâscozităţile materialelor de amprentă incorect alese.

9. Şnurul de evicţiune ataşat la amprentă. Această eroare se întâmplă în cazul utilizării tehnicii de evicţiune gingivală cu două şnururi (primul şnur, cel subţire, rămâne în şanţul gingivo-dentar în timpul amprentării). Cauza acestei erori ar putea fi:
- plasarea incorectă a şnurului de evicţiune (prea desfăşurat); lungimea şnurului a fost mai mare decât perimetrul şanţului gingivo-dentar sau capetele şnurului au fost lăsate prea lungi,
- În cazul în care şnurul de evicţiune este incorporat la marginea materialului de amprentă întărit iar amprenta pare, dealtfel, corespunzătoare, aceasta se scufundă într-un vas cu apă, pentru a ne asigură că şnurul este umezit, iar apoi se încearcă cu blândeţe să se separe şnurul de amprentă. Dacă este evident că şnurul nu poate fi îndepărtat fără a distruge amprenta, se recomandă luarea unei noi amprente, deoarece deshidratarea şnurului umezit poate duce la distorsionarea amprentei.

10. Lipsa înregistrării tuturor elementelor câmpului protetic. Cauzele acestei erori ar putea fi:

- poziţionarea sau repoziţionarea incorectă a portamprentei în cazul tehnicii de spălare,
- alegerea incorectă a portamprentei ca dimensiuni (linguri prea scurte).

În afara defectelor vizibile există şi defecte invizibile ale amprentei. Aceste defecte invizibile conduc la obţinerea unor restaurări protetice cu o bună adaptare marginală pe model, dar deficitară în cavitatea bucală. Defectele invizibile ale amprentelor pot fi cauzate de:

1. Reculul lingurii şi al amprentei. Această eroare se produce în special în cazul amprentelor luate cu materiale cu consistenţă chitoasă. În timpul inserării lingurii încărcate cu materialul chitos este necesară aplicarea unei presiuni care poate duce la flectarea în exterior a pereţilor lingurii sau la incorporarea de tensiuni interne în masa materialului. La îndepărtarea lingurii din cavitatea bucală, pereţii lingurii se destind, iar modelul rezultat va avea bonturile subdimensionate vestibulo-oral. Pentru contracararea producerii acestor erori se propun următoarele măsuri: folosirea întotdeauna a lingurilor metalice cu cea mai mare rigiditate (din oţel inoxidabil sau alamă cromată), realizarea în masa materialului chitos de canale de refluare pentru materialul fluid sau aplicarea deasupra materialului chitos, înainte de amprentă, a unei folii de plastic, amprentarea dinţilor cu materialul chitos înainte de şlefuirea lor.

2. Desprinderea invizibilă a amprentei de lingură. Se recomandă folosirea, în mod corect, a adezivilor pentru orice portamprentă folosită.

3. Deformarea permanentă. Pentru a minimaliza deformarea permanentă se recomandă următoarele măsuri: deretentivizarea înainte de amprentare a zonelor retentive ale câmpului protetic, îndepărtarea amprentei într-un timp cât mai scurt, printr-o singură mişcare, asigurarea unei grosimi suficiente de material de amprentă şi, pe cât posibil constante, a materialului de amprentă.

4. Dezinfecţie incorectă. O dezinfecţie incorectă a amprentei (soluţii, timp) poate conduce la distorsionarea iremediabilă a amprentei. Se recomandă respectarea cu stricteţe a protocolului de dezinfecţie propriu fiecărui tip de material de amprentă.

Dezinfecţia amprentei

După îndepărtarea din cavitatea bucală a amprentei, spălare, uscare şi verificare, aceasta trebuie dezinfectată înainte de a fi trimisă laboratorului de tehnică dentară. Această procedură împiedică infectarea personalului din laboratorul de tehnică dentară. Alegerea metodei de dezinfecţie depinde de tipul de material de amprentă folosit. Un protocol de dezinfecţie incorect poate afecta iremediabil amprenta. Datorită tendinţei de a absorbi apa si de a se distorsiona consecutiv, amprenta cu materialele hidrofile (hidrocoloizii, polieterii, siliconii de adiţie hidrofili) nu trebuie scufundate în soluţiile de dezinfectare, ci acestea din urmă sunt pulverizate pe suprafaţa amprentei, care apoi este introdusă într-un sac de plastic ermetic închis timp de 10 minute. Substanţele folosite pentru dezinfecţia amprentelor sunt următoarele: glutaraldehida 2% (imersie 10 minute), iodoform, hipoclorit de sodiu, fenoli.

17. Comunicarea cabinet-laborator de tehnică dentară

Responsabilitatile medicului stomatolog faţă de laboratorul de tehnică dentară:

Instructiunile scrise complete şi clare transmise in fisa de laborator; Corectitudinea tuturor inregistrarilor realizate: amprenta (convenţională sau digitală), înregistrări interocluzale; Identificarea marginilor preparaţiilor (limitele preparaţiei trebuie să fie clare); Transmiterea unor descriptori cromatici şi estetici corespunzători; Protocol antiinfectios pentru componentele transmise în laborator.

Responsabilităţile esentiale ale laboratorului de tehnică dentară faţă de medicul stomatolog:

Respectarea instructiunilor primite în fişa de laborator; Respectarea termenelor de realizare a fazelor protetice; Respectarea protocolului antiinfectios pentru componentele transmise în cabinet.

18. Proba și adaptarea lucrărilor protetice fixe

La controlul piesei protetice pe model se verifică următoarele elemente: •Corectitudinea montării în articulator a modelelor •Integritatea modelelor si relația de intercuspidare maximă. •Relieful ocluzal al lucrării •Înscrierea lucrării în morfologia arcadei dentare •Raportul cu creasta edentată a corpului de punte •Adaptarea marginală și absența basculărilor.

Se îndepărtează lucrarea de pe model si se examinează: •Calitatea tehnică a lucrării (absența plusurilor, porilor, fisurilor - în special în cazul lucrărilor ceramice, prezența și calitatea retențiilor pentru componenta fizionomică dacă este cazul) •Existența spațiului pentru papila interdentară între două coroane alăturate •Adaptarea marginală în cazul în care modelul are bonturi mobile (acestea se îndepărtează de pe model si se priveste dinspre "apical" cu magnificație optică adaptarea marginală a lucrarii protetice la bonturi) •Zona conectorilor (forma, amplasarea, marimea); conectorii trebuie să aibă o formă convexă vestibulo-oral pentru a facilita măsurile de igienizare, iar mezio-distal să asigure o trecere lină și estetică de la un element al punții la celălalt. În zona frontală conectorii sunt dispusi ușor spre ambrazura lingual din motive fizionomice. Ca dimensiune în secțiune transversală se porneste de la 4 mm^2 pentru conectorii metalici și se ajunge la 6-9-12 mm^2 frontali/PM/M pt conectorii din ceramică. Rezistența conectorilor se testează manual prin încercarea de a îndoi lucrarea în dreptul conectorilor.

După controlul exobucal lucrarea protetică se dezinfectează cu soluții de sterilizare la rece cu acțiune rapida, se spală, se usucă și se probează intraoral. In cavitatea bucală dinții stâlpi trebuie curătati de eventualele resturi de ciment provizoriu sau depuneri de placa bacteriană sau tartru.

Proba intraorală a lucrării protetice

1. Verificarea și adaptarea la nivelul punctelor de contact cu dinții vecini

Un contact proximal normal trebuie să permită trecerea unei ațe dentare necerate cu ușoară dificultate. Verificarea punctului de contact se poate face si cu ajutorul benzilor Mylar sau cu o folie de articulație cu o grosime de 8-12 microni. Un contact proximal prea strâns face imposibilă introducerea ației dentare, iar pacientii deseori acuză o tensiune în dinții vecini. Un contact proximal prea slab favorizeaza impactul alimentar asupra papilei interdentare, traumatizarea acesteia și resorbtia osoasă subiacenta și trebuie corectat.

2. Verificarea și adaptarea la nivel marginal

Lucrarea protetică trebuie sa ajungă până la limita cervicală a preparației. Controlul se face prin inspectie vizuală, daca pragul este supragingival sau cu ajutorul unei sonde dacă pragul este situat subgingival. Prezența unui șanț între pragul cervical si marginea restaurarii nu este acceptabilă clinic si trebuie remediată fie prin adaptarea lucrării fie prin refacerea acesteia (se ia o nouă amprentă). Uneori coroana poate avea marginile prea groase ieșind în afara pragului circular fapt perceput cu sonda ca o treaptă retentivă. Dacă coroana este prea lungă, fapt intâlnit în cazul preparațiilor fără prag si atunci când tehnicianul gravează modelul, medicul va observa albirea gingiei datorată ischemiei tesutului gingival. Adaptarea devine dificilă în aceste cazuri deoarece este virtual imposibil decelarea limitei preparatiei fara prag subgingival. Dacă coroana este prea scurtă se impune refacerea acesteia. Dacă lucrarea protetică nu ajunge până la capăt la limita cervicală a preparației se pot depista eventualele contacte dintre intradosul coroanelor si bonturi folosind diferite materiale: amestec de roșu de Paris și terebentină, sprayuri ocluzale, ceară, siliconi fluizi concepuți special pentru acest scop.

3. Verificarea stabilității punții

Lucrarea protetică fixă nu trebuie sa prezinte basculări. Sediul basculării poate fi un contact nedorit între corpul de punte și creasta edentată. Acest contact se poate pune în evidență printr-o amprentare cu material siliconic depus pe fața mucozală a corpului de punte. Daca siliconul se perforează contactul nedorit se confirmă și trebuie eliminat. Dacă bascularea nu se rezolvă în acest fel se încearcă adaptarea la nivelul elementelor de agregare după tehnica descrisă mai sus. Dacă bascularea nu a dispărut nici după această adaptare, unii autori recomandă secționarea lucrării (doar pentu componente metalice) cu un disc diamantat, cu un diametru de 0,2 mm, introducerea în cavitatea bucală a celor 2 segmente rezultate si solidarizarea acestora în poziție corectă cu un

acrilat cu contractie de priză minimă. Lucrarea pleacă apoi în laborator unda va fi sudată în noua poziţie. Lucrarea protetică fixă trebuie să fie pasivă, adică să nu inducă forţe nefavorabile în special în cazul protezărilor pe implante. In cazul protezărilor pe dinti naturali lipsa pasivităţii este de obicei compensată prin adaptarea parodontală. Pacientul simte iniţial o tensiune puternică în dinţii stâlpi, care de obicei dispare în maxim 2 ore.

4. Verificarea şi adaptarea ocluzală

Se verifică poziţia de IM, poziţia de RC, propulsia şi lateralitatea. Lucrarea protetica trebuie să asigure contacte stabile cu antagoniştii şi să nu inducă contacte premature sau interferenţe. Verificarea ocluziei începe cu poziţia de IM. Se controleaza mai întâi contactele ocluzale existete în absenţa lucrării protetice cu o banda Mylar, punând pacientul să ocludă în IM (evidet, doar pentru cazul în care lucrarea nu susţinea ea însăşi dimensiunea verticală de ocluzie). Vom observa ca banda Mylar nu poate fi îndepărtată prin tracţiune dacă există stopuri ocluzale. Se inseră apoi lucrarea protetica pe dinţii stâlpi şi plasăm din nou banda Mylar în zona contactelor ocluzale dovedite anterior şi punem pacientul să ocludă din nou în IM. Dacă banda Mylar iese în urma tracţiunii înseamnă că lucrarea protetică este înaltă şi trebuie adaptată ocluzal. Depistarea contactelor premature se face cu folie de articulaţie de 8-12 microni sau folii de ceară. Un contact puternic şi adevărat va lăsa un semn cu centrul şters, spre deosebire de contactele superficiale şi poate false care lasă nişte semne sub formă de mici pete. Adaptarea ocluzală se face cu freze extradure montate la turbină cu lamelele elicoidale şi fără striaţii transversale pentru a lăsa o suprafată cât mai netedă (în cazul lucrărilor protetice metalice) sau cu pietre din oxid de aluminiu în cazul ceramicii. Folosirea pietrelor diamantate în cazul ceramicii este contraindicată de unele firme producătoare de instrumentar abraziv, deoarece ar produce centre de microfractură în masa ceramicii.

Dacă se constată că există discrepanţe majore între relaţiile ocluzale de pe modele şi cele reale din cavitatea bucală, adaptarea ocluzală devenind dificilă, apare necesitatea remontării modelelor în articulator.

5. Verificarea functionalităţii - la examinare

a) masticatorie. Relieful ocluzal al punţii a fost verificat pe model la începutul sedinţei clinice. Se controlează relaţia dintre cuspizii vestibulari maxilari şi cei mandibulari, pentru a aprecia dacă pacientul îşi va muşca mucoasa jugală sau limba, mai ales în zona posterioară unde un raport cap la cap este nefavorabil. În mod normal cuspizii vestibulari maxilari trebuie să-i circumscrie pe cei mandibulari (excepţie ocluzia inversă),

b) fonatorie,

c) estetică. Lucrarea protetică trebuie să se încadreze în morfologia arcadei respective şi să se înscrie în curburile vestibulare si orale ale acesteia. Se vor verifica şi:

- treimea gingivală (sa nu fie supraconturată, să nu se vadă lizereul cenuşiu gingival datorat coleretei metalice la lucrările metaloceramice),
- poziţia si forma marginii incizale, paralelă cu buza inferioară,
- spatiul negativ pe fondul căruia se vad ambrazurile incizale,
- ambrazurile interproximale si cervicale cu absenta triunghiurilor negre,
- forma si poziţia dintilor lucrării protetice în ansamblu,
- culoarea restaurării protetice armonizată cu culoarea dintilor naturali prezenţi.

Alte precizări:

În cazul lucrarilor metalo-ceramice se fac de obicei doua probe:

- Proba structurii (scheletului metalic sau din ceramică cu rezistenţă mare) în timpul careia se verifică adaptarea cervicala si stabilitatea puntii si se evalueaza spatiul disponibil pentru materialul fizionomic,
- Proba cu ceramica de placaj neglazurartă, în timpul careia se verifică punctele de contact, stabilitatea, funcţionalitatea şi estetica.

În cazul lucrărilor integral ceramice adaptarea ocluzală precisă a acestora se poate face doar după cimentarea lor definitiva, altfel existând riscul fracturării lor în timpul controlului poziţiilor ocluzale. După adaptare acestea se lustruiesc în cavitatea bucală cu gume speciale pentru ceramică.

19. Cimentarea în protetica fixă

Cimentarea este procedura prin care se asigură completarea retenției (menținerii) și închiderea etanșă (prevenirea microinfiltrației) a spațiului dintre intradosul coroanelor și suprafață externa a bonturilor cu ajutorul unor materiale specifice.

Caracteristicile cimentului ideal sunt următoarele: să aibă timp de lucru lung și timp de priză scurt, să furnizeze o bună sigilare, să nu fie toxic pentru pulpă, să fie bactericid și să aibă efect cariostatic, să aibă proprietăți mecanice bune, să fie tixotrop, să adere la dinți și la lucrările protetice, să aibă o solubilitate redusă, să fie ușor de manipulat, să furnizeze o buna estetică, excesul sa fie îndepărtat cu ușurință. Nu există nici un produs comercial sau clasă de materiale care să asigure toate aceste condiții.

Cimentarea poate fi provizorie (temporară), de durată (definitivă), iar aceasta din urmă se poate realiza tradițional sau adeziv (colare).

Cimentarea provizorie se recomandă pentru evaluare funcțională (masticație, fonație, confort - absența sensibilității), a ghidajelor ocluzale (puntea nu ar trebui să se descimenteze), sau estetică. Există însă și dezavantaje ale cimentării temporare: dificultăți sau chiar deteriorarea lucrării la descimentare, inflamația pulpei dinților stâlpi vitali prin microinfiltrare marginală, dificultăți suplimentare pentru pregătirea intradosului coroanelor pentru cimentarea finală. Clasificarea cimenturilor provizorii cuprinde:

- Cimenturi pe bază de oxid de Zn - eugenol, rareori folosit azi deoarece eugenolul este iritant, cauzează reacții alergice și inhibă priza rășinilor acrilice și compozite
- Cimenturi pe bază de oxid de zinc fără eugenol substituie uleiul de cuișoare cu un alt ulei volatil
- Cimenturi pe bază de hidroxid de calciu, indicate în special în cazurile de hipersensibilitate a bonturilor vitale
- Cimenturi pe bază de siliconi, care rămân elastice
- Cimenturi pe bază de policarboxilați
- Cimenturi pe bază de rășini.

Clasificarea materialelor de fixare de durată cuprinde: cimenturi fosfat de zinc, policarboxilat, glas-ionomer, glas-ionomer modificate cu rășină, compomeri, rășini compozite

Cimentul fosfat de zinc (FOZ) Cimenturile FOZ fac priză printr-o reacție acid – bază inițiată prin spatularea unei pulberi ce conține 90% oxid de Zn și 10% oxid de Mg cu un lichid alcătuit dintr-o soluție de aproximativ 67% acid fosforic, tamponat cu Al și Zn. Cimentul FOZ se curăța după priza finală spre deosebire de cimenturile glas-ionomere sau compozite, deoarece, dacă este curățat înainte de priză are tendința de a se trage de sub marginea coroanelor, fapt ce poate duce la pierderea sigilării. FOZ nu aderă chimic la substrat și asigură închiderea marginală exclusiv mecanic. Astfel, conicitatea, înălțimea și suprafața totală a preparațiilor sunt critice pentru fiabilitatea cimentării.

Avantajele cimentului FOZ sunt: rezistență la compresiune bună, timp de lucru suficient, tradiție îndelungată de utilizare, ieftin. Dezavantajele sunt urmatoarele: potențială sensibilitate pulpară post-cimentare, sigilare limitată bazată doar pe retenție mecanică, nu eliberează fluor.

Cimenturile policarboxilate (CP) realizează priza printr-o reacție acid – bază între o pulbere care conține oxid de Zn și oxid de Mg și o soluție vâscoasă de acid poliacrilic cu greutate moleculară mare. În timpul prizei, CP trec printr-o fază elastică în care, dacă se încearcă îndepărtarea excesului de ciment, se produce "tragerea" materialului de sub marginile coroanelor După priză, CP prezintă o elasticitate mult mai mare decât FOZ, ceea ce contraindică utilizarea lor în zone cu forțe ocluzale mari ori pentru cimentarea punților întinse. Probabil că meritul clinic cel mai mare al CP este biocompatibilitatea sa, determinată de absența penetrației în canaliculele

dentinare. CP sunt recomandate pentru cimentarea unor coroane retentive, în zone cu solicitări ocluzale reduse, pe dinţi sensibili, la copii.
Rezumând, avantajele cimentului policarboxilat sunt: toxicitatea redusă, adeziunea la smalţ şi dentină iar dezavantajele rezistenţă la compresiune scăzută, solubilitate în fluidele acide, deformare plastic.

Cimenturile glas-ionomer (ionomer de sticla - CIS) CIS fac priză printr-o reacţie acid - bază între particlule de sticlă alumino - fluoro - silicată şi un lichid ce conţine copolimeri de acizi slabi polialchenoici, incluzând acid itaconic, maleic şi tricarboxilic. CIS aderă la structurile dure dentare (smalţ şi dentină). Dezavantajul cel mai mare al CIS îl reprezintă solubilizarea, în cazul expunerii la umezeală, în perioada iniţială de priză. Dacă adaptarea marginală a coroanelor este deficitară, adsorbţia apei şi solubilizarea pot determina descimentarea. PH-ul iniţial coborât al CIS a fost considerat de numeroase studii drept o cauză a hipersensibilităţii post - cimentare.
Sunt numeroase studiile care indică rolul cariopreventiv asigurat prin dinamica fluorului din CIS. Cu toate acestea, alt studiu consideră că efectul cariostatic al CIS pentru cimentare este neglijabil, din cauza cantităţii minime de ciment expus la marginea coroanelor. Indicaţiile CIS sunt comune cu cele ale cimenturilor FOZ.
Rezumând, avantajele cimentului glas-ionomer sunt: adeziunea chimică bună, sigilare bună, eliberare de fluor ridicată, deformare plastică scăzută, iar dezavantajele, controlul umidităţii strict în timpul cimentării, solubilitatea în fluidele acide, potenţialul iritant pulpar.

Cimenturile glas-ionomere modificate cu răsini şi cimenturile compomere (cimenturi hibride) au o compoziţie situată între răşinile diacrilice compozite şi cimenturile glas-ionomere. Astfel cimenturile ionomere modificate cu răsini (GIMR) sunt mai apropiate de CIS, în timp ce compomerii sunt mai apropiaţi de răşinile diacrilice compozite. Aceste materiale au proprietăţi mecanice mai bune decât FOZ, PC, şi CIS, dar mai slabe decât compozitele de cimentare. Adeziunea la smalţ şi dentină, ca şi eliberarea ionilor de F sunt asemănătoare CIS, faţă de care sunt însă mai puţin sensibile la apă în timpul prizei şi, în consecinţă, mai puţin solubile. Probabil că cel mai mare avantaj al acestor cimenturi este uşurinţa de utilizare deoarece nu impun atâtea etape ca în cazul răşinilor compozite pentru cimentare.
Avantajele cimenturilor glas-ionomere modificate cu răşini sunt: simplitatea utilizării, adeziunea chimică ridicată, sigilarea bună, solubilitatea orală redusă, eliberare de fluor, iar dezavantajele filmul de ciment mai gros şi expansiunea datorită absorbţiei de apă, cu risc de fractură a lucrărilor integral ceramice.

Cimenturile compozite (CC) care pot prezenta un mecanism dublu de polimerizare (dual-cure) sau autopolimerizabile. Compozitele auto-foto-polimerizabile au în compoziţie monomeri de bază şi monomeri de diluţie, pot avea diferite culori şi opacităţi şi au o rezistenţă la tracţiune mai mică decât compozitele autopolimerizabile. Compozitele autopolimerizabile au în componenţă monomeri adezivi (4-META) si au cea mai mare rezistenţă la tracţiune dintre toate cimenturile. Compozitele pentru cimentare aderă chimic la compozitele pentru obturaţie şi la ceramica dentară gravată şi silanizată, crescând în acest fel rezistenţa la fractură a coroanelor integral ceramice. În raport cu structurile metalice, compozitele pentru cimentare demonstrează o bună adeziune prin retenţie micromecanică, dar şi prin interacţiunea chimică cu oxizii metalici de la suprafaţa intradosului coroanelor metalice (cazul răşinilor 4 META). În cazul absenţei acestor oxizi la aliajele înalt nobile adezivitatea e mai redusă pentru răşinile compozite pentru cimentare; din această cauză, aliajele înalt nobile trebuie cositorite în prealabil (la nivelul suprafeţelor ce urmează a intra în contact cu materialul de cimentare). Compozitele de cimentare sunt materialul de elecţie pentru lucrările cu potenţial estetic mare: inlay-uri şi onlay-uri din răşini compozite sau ceramică, faţete ceramice, coroane şi punţi integral ceramice sau zirconia sau a punţilor din răşini compozite armate cu fibre de sticlă. Compozitele pentru cimentare auto-polimerizabile sunt recomandate pentru punţile adezive de tip Maryland. Aceste materiale se mai dovedesc utile în cazul unor preparaţii deficiente (scurte şi / sau conice). Utilizarea CC este însă laborioasă, cu multe etape şi deosebit de sensibilă la tehnica de lucru. Avantajele cimenturilor compozite sunt adeziunea chimică ridicată, sigilare bună, solubilitate orală redusă, rezistenţă de adeziune ridicată iar

dezavantajele sunt dificultăţile de utilizare şi tehnică, fără eliberare de fluor, costisitoare în timp şi materiale, control necesar al umidităţii.

Controlul grosimii filmului de ciment este dependent de modul în care cimentul reuşeşte să reflueze în momentul cimentării. Se stie ca lichidele sunt incomprimabile şi, în momentul cimentarii unor coroane bine adaptate, se constată, din acest motiv, o dificultate de inserare completă a acestora. Dacă restaurarea protetică fixă nu se asează complet pe preparaţii se pierde adaptarea ocluzală, vor apărea contacte premature, se vor modifica zonele de contact cu dinţii adiacenţi, se va produce o reducere a retenţiei lucrării protetice cu 19-32% si, cel mai important, se va pierde adaptarea cervicală. Sunt mai multe metode pentru a face ca filmul de ciment să fie cât mai subţire, şi anume:

- Asigurarea spaţiului de cimentare, la nivelul bonturilor, pe modelele de lucru (cu excepţia zonei marginale la care trebuie asigurată etanşeitatea marginală),
- Vibrarea – cu mânerul oglinzii sau folosirea de vibraţii ultrasonic sau sonice (Kavo SonicFlex) - pentru activarea tixotropiei şi fluidificarea materialului în timpul cimentării,
- În cazul în care asupra cimenturilor preparate prin amestec pulpere lichid se exercită presiuni mari în timpul cimentării, se poate produce fenomenul de filtrare, în care particulele solide ale cimentului se vor aglomera la nivelul feţei ocluzale şi numai partea lichidă se va regăsi marginal, modificând negativ proprietăţile finale ale materialului. Prin filtrare materialul îşi pierde omogenitatea iar în locurile în care particulele solide se aglomerează, filmul de ciment poate creşte la 60 – 435 microni (Specificaţiile ADA cer 25-40 microni, în funcţie de tipul de material de cimentare). Pentru a preveni excesul de presiune in timpul cimentării şi filtrarea secundară, se folosesc următoarele metode:
- Controlul volumului de ciment – coroanele trebuie umplute cu ciment maxim o treime din volumul lor
- Practicarea de canale de refluare interne - şanturi pe peretii axiali ai bonturilor care nu ajung însă pâna la limita preparaţiilor. S-a demonstrat faptul că acestea cresc adaptarea marginală şi retenţia coroanelor (aceasta din urmă cu 32%). Canalele de refluare externe (perforarea ocluzală a coroanelor), cu toate că îmbunatăţesc mult rezultatul cimentării (filmul de ciment, închiderea marginală), există riscuri mecanice şi de solubilizare a cimentului in zona perforaţiilor.

Colarea sau cimentarea adezivă se indică pentru restaurările integral ceramice, pentru puntile adezive tip Maryland şi pentru toate situaţiile clinice în care se doreşte suplimentarea menţinerii dento-protetice.

Condiţionarea suprafeţelor în vederea cimentării adezive este dependentă de tipul ceramicii. Ceramicile cu matrice bazată pe silice se pot grava cu acid fluorhidric.

Substanţele de gravare a ceramicii, conţin, în funcţie de produs, o soluţie apoasă de 4% acid fluorhidric, soluţie alcoolică de 5% HF şi 10% acid sulfuric sub formă de gel, gel vâscos cu 9% HF, cel din urmă folosit pentru reparaţia intraorală a ceramicii fracturate sau pentru pentru colarea bracket-ilor ortodontici pe suprafeţe de ceramic.

Aplicarea gelurilor HF de 4-5% se face pentru 20 s pe ceramici pe bază de disilicat de litiu, 30 s pentru ceramici pe bază de disilicat de litiu armat cu zirconia, 60 s pentru ceramici pe bază de feldspat sau leucită 120 s pentru ceramici pe bază de fluor-apatită.

După gravare, HF se spală minuţios, acidul se neutralizează cu o soluţie de Na2CO3 - Ca2CO3; pentru 5 minute. Pentru a îndepărta sărurile ceramice formate prin gravare se recomandă curăţirea ulterioară a restaurărilor cu acid fosforic 35% pentru 5 s. Este recomandabilă curăţirea finală a restaurării în baie de ultrasunete, urmată de spălare simplă şi uscare.

Sablarea se poate utiliza pentru pregătirea adezivă a tuturor tipurilor de ceramică.

După gravare, se aplică primer-i universali sau specifici pentru ceramică (silani), care fac suprafeţele ceramice mai reactive, formând legături chimice cu cimentul compozit.

Prepararea adezivă a substratului dentar se face în mod specific pentru smalţ / dentină.

Tratamentul tribochimic cu silice se utilizează mai ales pentru ceramicile pe bază de alumina și zirconia, deoarece gravarea acidă nu are nici un efect asupra acestor ceramici.

În cazul cimentării lucrărilor protetice din zirconia se recomanda sablarea cu oxid de aluminiu de 30-50 microni a intradosului coroanelor la maxim 2 bari pentru 20-30 s urmată de aplicarea pentru 5 minute a unui primer care conține MDP (10-metacriloiloxidecil-di-hidrogen-fosfat).

Bibliografie

1. https://dexonline.ro/definitie/protez%C4%83
2. Tooth Wear Indices. J Clin Exp Dent. 2012;4(1):e48-53.
3. Smith BG, Knight JK. An index for measuring the wear of teeth. Br Dent J. 1984;156:435-8.
4. Ganss C. How valid are current diagnostic criteria for dental erosion? Clin Oral Investig. 2008;12 Suppl 1:41-9.
5. Eccles JD. Dental erosion of nonindustrial origin. A clinical survey and classification. J Prosthet Dent. 1979;42:649–53.
6. Farah, R.I., Effect of cooling water temperature on the temperature changes in pulp chamber and at handpiece head during high-speed tooth preparation. Restor Dent Endod, 2019. 44(1)
7. Chua, H., et al., The cooling efficiency of different dental high-speed handpiece coolant port designs. Heliyon, 2019. 5(8): p. e02185.
8. Torres, C.R.G., Modern operative dentistry : principles for clinical practice, in Textbooks in Contemporary Dentistry,. 2020, Springer
9. Ercoli, C., et al., In vitro comparison of the cutting efficiency and temperature production of 10 different rotary cutting instruments. Part I: Turbine. J Prosthet Dent, 2009. 101(4): p. 248-61.
10. Ercoli, C., et al., In vitro comparison of the cutting efficiency and temperature production of ten different rotary cutting instruments. Part II: electric handpiece and comparison with turbine. J Prosthet Dent, 2009. 101(5): p. 319-31.
11. Evans, C.D. and P.R. Wilson, The effects of tooth preparation on pressure measured in the pulp chamber: a laboratory study. Int J Prosthodont, 1999. 12(5): p. 439-43.
12. Badar, S.B., et al., Assessment of iatrogenic damage to adjacent teeth during crown and bridge preparation. Indian J Dent Res, 2019. 30(1): p. 107-111.
13. Moopnar, M. and K.D. Faulkner, Accidental damage to teeth adjacent to crown-prepared abutment teeth. Aust Dent J, 1991. 36(2): p. 136-40.
14. Spear, F., Using margin placement to achieve the best anterior restorative esthetics. J Am Dent Assoc, 2009. 140(7): p. 920-6.
15. McLean J. W., von Fraunhofer J. A. The estimation of cement film thickness by an in vivo technique. British Dental Journal. 1971;131(3):107–111.
16. Steiner PJ, Kelly JR, Giuseppetti AA. Compatibility of ceramic-ceramic systems for fixed prosthodontics. Int J Prosthodont. 1997;10:375–380.
17. Gracis S, Thompson VP, Ferencz JL, Silva NR, Bonfante EA. A new classification system for all-ceramic and ceramic-like restorative materials. Int J Prosthodont. 2015;28:227–35.
18. Gracis S, Thompson VP, Ferencz JL, Silva NR, Bonfante EA. A new classification system for all-ceramic and ceramic-like restorative materials. Int J Prosthodont. 2015;28:227–35.
19. T. Nejatian et al. în Extra-Coronal Restorations.Concepts and Clinical Application, pg: 193-195.
20. James Field, Jimmy Steele, and Robert Wassell in "Extra-Coronal Restorations.Concepts and Clinical Application"; pg.331
21. Wassel,R. BDJ Clinician"s Guides. Extracoronal Restorations. Concepts and clinical application. 2 nd. Edition 2019
22. Loi, I. and A. Di Felice, Biologically oriented preparation technique (BOPT): a new approach for prosthetic restoration of periodontically healthy teeth. Eur J Esthet Dent, 2013. 8(1): p. 10-23.
23. Rosenstiel, S.F., M.F. Land, and J. Fujimoto, Contemporary fixed prosthodontics. 2016, Elsevier,: St. Louis, Missouri
24. Sherman CR, Sherman BR: Atropine sulfate: a current review of a useful agent for controlling salivation during dental procedures. Gen Dent 47:56, 1999.
25. Findlay D, Lawrence JR: An alternative method of assessing changes in salivary flow: comparison of the effects of clonidine and tiamenidine (HOE 440). Eur J Clin Pharmacol 14:231, 1978.
26. Laufer BZ, et al: The closure of the gingival crevice following gingival retraction for impression making. J Oral Rehabil 24:629, 1997.
27. Bowles WH, et al: Evaluation of new gingival retraction agents. J Dent Res 70:1447, 1991.
28. Buttendorf AR, Ferreira CF, Bianchini MA, et al. Minimal time for gingival retraction cords to achieve accurate impression: an in vivo study. J Dent Health Oral Disord Ther. 2015;3(1):244–248.
29. Nadim Z.Baba et al..Gingival Displacement for Impression Making in Fixed Prosthodontics: Contemporary Principles, Materials, and Techniques. Dental Clinics of North America Volume 58, Issue 1, January 2014, Pages 45-68
30. Drafta S. Elemente de protetică fixă. Ed. Carol Davila , Bucuresti 2013.10-32.
31. Krejci RF, et al: Effects of electrosurgery on dog pulps under cervical metallic restorations. Oral Surg 54:575, 1982.
32. Parker S: The use of lasers in fixed prosthodontics. Dent Clin North Am 48:971, 2004.
33. Rosenstiel S. F., Land M. F., Fujimoto J. Contemporary fixed prosthodontics, Fifth Edition, Elsevier, St. Louis, 2016, p. 380-384.
34. Baumann MA. The influence of dental gloves on the setting of impression materials. *Br Dent J*. 1995;179(4):130-135.

35. Estafanous EW, et al: Disinfection of bacterially contaminated hydrophilic PVS impression materials. J Prosthodont 21:16, 2012.
36. Carvalhal CI, et al: Dimensional change of elastomeric materials after immersion in disinfectant solutions for different times. J Contemp Dent Pract 12:252, 2011.
37. Rosenstiel S. F., Land M. F., Fujimoto J. Contemporary fixed prosthodontics, Fifth Edition, Elsevier, St. Louis, 2016, p. 761-770.
38. Kious AR, et al: Film thickness of crown disclosing material and its relevance to cementation. J Prosthet Dent 112:1246, 2014.
39. Butson TJ, Nicholls JI, Ma T, Harper RJ. Fatigue life of preceramic soldered and postsoldered joints. Int J Prosthodont 1993; 6:468–474.
40. Going RE, Mitchem JC: Cements for permanent luting: a summarizing review. J Am Dent Assoc 91:107, 1975.
41. Cho E, et al: Moisture susceptibility of resin-modified glassionomer materials. Quintessence Int 26:351, 1995.
42. Kern M, et al: Clinical comparison of postoperative sensitivity for a glass ionomer and a zinc phosphate luting cement. J Prosthet Dent 75:159, 1996
43. Rosenstiel SF, Rashid RG: Postcementation hypersensitivity: scientific data versus dentists' perceptions. J Prosthodont 12:73, 2003.
44. Swartz ML, et al: Long-term F release from glass ionomer cements.J Dent Res 63:158, 1984
45. Muzynski BL, et al: Fluoride release from glass ionomers used as luting agents. J Prosthet Dent 60:41, 1988.
46. Rosenstiel SF, et al: Dental luting agents: a review of the current literature. J Prosthet Dent 80:280, 1998.
47. Cho E, et al: Moisture susceptibility of resin-modified glassionomer materials. Quintessence Int 26:351, 1995.
48. Anusavice KJ, et al: Phillips' science of dental materials, 12th ed, St. Louis, Elsevier, 456, 2013.
49. Blatz MB, Sadan A, Kern M. Resin-ceramic bonding: a review of the literature. *J Prosthet Dent.* 2003;89(3):268-274.
50. Blatz MB, Alvarez M, Sawyer K, Brindis M. How to bond to zirconia: the APC concept. *Compend Contin Educ Dent.* 2016;37(9):611-618

3. Edentația parțială întinsă și totală

Prof. dr. Norina Consuela Forna - UMF „Grigore T. Popa" Iași

Abrevieri

EPI – Edentația parțială întinsă
RMC – Relația mandibulo-craniană
RC – Relația centrică
RP – Relația de postură
ET – Edentația totală
A.T.M. – Articulația temporo-mandibulară
ADM – Aparat dento-maxilar
IF – Index facial
DVO – Dimensiunea verticală de ocluzie
DVF – Dimensiunea verticală frontal
EST – Edentația subtotală
DLF – Diametrul longitudinal al feței
IVF – Înălțimea verticală a feței
UG – Unghiul goniac
LG – Șanțul labio-genian
LM – Șanțul labio-mentonier
MA – Metode antropometrice
MLV – Metoda Leonardo da Vinci
MLVm – Metoda Leonardo da Vinci modificată
MB – Metoda Boianov
MBm - Metoda Boianov modificată
MW – Metoda Willis
SPP – Spațiul protetic potential
Sn – subnazale
Gn – Gnațion
Zy – Zigion
Oph - Ophrion
PV – Plan vertical
PS – Plan sagital
PF – Plan frontal
APS – Antecedente personale stomatologice
APG – Antecedente personale generale
AHA – Antecedente heredo-colaterale
OPT – Ortopantomografie
CT – Computer-tomografie
ZF – Zona funcțională
RMN – Rezonanță magnetică nucleară
RPF – Reabilitarea protetică fixă
EMG – Electromiografie
PPAA – Proteza parțială amovibilă acrilică
PPAS – Proteza parțială amovibilă scheletată
EMSS – Elemente de menținere, sprijin și stabilizare
ESMSS – Elemente speciale de menținere, sprijin și stabilizare

3.1.1. Etiologia şi tabloul clinic a edentaţiei parţial întinse şi totale

Etiologia edentaţiei parţiale întinse este variată, influenţând decisiv morfologia câmpului protetic, precum şi indicii ce caracterizează suportul odonto-parodontal şi muco-osos, constituind un punct de plecare pertinent pentru alegerea soluţiei terapeutice corecte, precum şi în realizarea unei pregătiri specifice.

Incidenţa ridicată în rândul populaţiei, explicată prin factorul civilizaţie - diversificarea alimentaţiei - duce la creşterea incidenţei cariilor şi parodontopatiilor.

Sintetizând factorii cauzali, stând de cele mai multe ori sub semnul evoluţiei, putem vorbi despre două mari categorii de factori, împărţite pe mai multe subgrupe[24]:

- 1. factori determinanţi:
  - 1.A. cauze congenitale;
  - 1.B. cauze aparente;
  - 1.C. cauze dobândite - locale şi generale.
- 2. factori favorizanţi:
  - 2.a. factori genetici;
  - 2.b. factori de risc;
  - 2.c. factori socio-demografici şi economici.

FACTORI DETERMINANŢI

A. CAUZE CONGENITALE ALE EDENTAŢIEI PARŢIALE ÎNTINSE

Aspectele congenitale ale edentaţiei se datorează unor factori care îşi încep acţiunea încă din săptămâna a 6-a de viaţă intrauterină şi se reflectă în anomaliile de număr caracterizate de absenţa unităţilor odonto-parodontale de pe arcadă, ca urmare a ageneziei mugurilor dentari în etapa embrionară.

B. CAUZE APARENTE ALE EDENTAŢIEI PARŢIALE ÎNTINSE

Acest prototip etiologic defineşte orice spaţiu protetic potenţial (**SPP**), consecinţă a absenţei erupţiei dintelui pe arcadă, sub forma clinică a incluziei sau a anclavării dentare.

Incluzia dentară poate fi generată de multiple cauze:

- Lipsa potenţialului eruptiv;
- Condensări osoase;
- Persistenţa dintelui temporar;
- Prezenţa tumorilor sau chisturilor;
- Displazii ectodermale ce determină anomalii de morfodiferenţiere în perioada de dezvoltare.

În funcţie de grosimea osului, incluzia poate fi:

- Profundă;
- Superficială.

O altă clasificare se face în funcţie de partea dentară expusă:

- Totală/completă;
- Parţială.

Cauzele incluziei dentare sunt locale, loco-regionale şi generale.

1. **Cauze locale:**
   - Forma mugurelui dentar;
   - Poziţia prea profundă a mugurelui;
   - Forma dintelui inclus;
   - Structurile traversate în erupţie;
   - Lipsa de spaţiu pe arcadă.

2. **Cauze loco-regionale:**
- Traumatisme;
- Despicături labio- palatine.

3. **Cauze generale:** carenţe/afecţiuni sistemice care afectează metabolismul osos (sindroame disgenice, discrinii, hipovitaminoze C şi D, rahitism).

Asocierea incluziei dentare, totale sau parţiale, cu factori colaterali, reprezentaţi de restaurări incorecte sau diferite tipuri de patologie dobândită, contribuie la extinderea edentaţiei reduse, transformând-o în una întinsă.

În ceea ce priveşte anclavarea dentară, putem descrie o unitate dento-parodontală care are coroana dentară parţial degajată de os, situată sub mucoasa gingivală, dar comunică prin sacul pericoronar cu cavitatea orală. Erupţia este oprită printr-un obstacol mecanic – un alt dinte.

C. CAUZE DOBÂNDITE ALE EDENTAŢIEI PARŢIALE ÎNTINSE

Se remarcă prevalenţa etiologiei dobândite a edentaţiei parţiale întinse, materializată prin suma tuturor complicaţiilor afecţiunilor aparatului dento-maxilar (ADM) sau prin eşecul terapeutic al fiecărei entităţi clinice din teritoriul oro-maxilo-facial, consecinţa imediată fiind reprezentată de extracţia dentară, manoperă terapeutică ce influenţează morfologia viitoarei componente muco-osoase[35].

Cauzele dobândite pot fi clasificate în:

1. Locale:
- Caria şi complicaţiile ei;
- Parodontopatia marginală;
- Extracţia în scop ortodontic;
- Traumatismele complexe;
- Osteomielite maxilare;
- Tumori maxilare;
- Boala de focar;
- Nevralgia de trigemen;
- Iatrogenia.

2. Generale:
- Diabet zaharat;
- Osteoporoza senilă;
- Rahitism, etc.

Iatrogenia stomatologică

Iatrogenia stomatologică este rezultatul unei ecuaţii în care necunoscutele sunt reprezentate de insuficienta pregătire profesională a medicului stomatolog, reflectată în manopere incorecte sau în alegerea soluţiei terapeutice, decizia finală nerespectând principiile unui tratament corect, coroborată cu criteriul dotării tehnice şi cel socio-economic.

Iatrogeniile produse în practica curentă pot fi determinate de:
- **cauze obiective**, ce ţin de complexitatea cazului sau de particularităţile pacientului;
- **cauze subiective**, ce sunt legate de particularităţile medicului dentist;
  - insuficienta pregătire practică;
  - deficienţa conceptuală;
  - deficienţa în execuţia actului terapeutic;
  - lipsa de dotare corespunzătoare.

Iatrogeniile ce conduc în final la extracţii se regăsesc pe următoarele compartimente:

1. Erori în terapia afecţiunilor coronare odontale

2. Erori în tratamentul afecţiunilor pulpo-periapicale

3. Erori în tratamentul bolii parodontale

4. Erori în tratamentul anomaliilor dento-maxilare

5. Erori în tratamentele chirurgicale

6. Erori în tratamentele protetice

Astfel, **absenţa corectării complicaţiilor locale şi loco-regionale**, cu menţinerea parametrilor negativi ce caracterizează suportul odonto-parodontal şi muco-osos, fără a fi realizată protezarea provizorie, cu redimensionarea etajului inferior şi repoziţionarea cranio-mandibulară şi aplicarea soluţiei definitive, conduce la un real eşec terapeutic cu repercusiuni asupra integrităţii unităţilor odonto-parodontale restante.

În etapa protetică propriu-zisă pot interveni erori în ce priveşte prepararea substructurilor organice vitale, prin nerespectarea preparării cu irigare, realizându-se supraîncălzirea şi periclitarea vitalităţii pulpare, cu degenerescenţa organului pulpo-dentinar şi apariţia complicaţiilor peri-apicale, ce atrage ulterior extracţia dentară.

O amprentare intempestivă poate traumatiza chimic, termic sau mecanic substructura organică, structurile odonto-parodontale şi ţesuturile moi din vecinătate, acest act iatrogen îmbrăcând un caracter limitat în contextul materialelor şi tehnicilor actuale de amprentare – amprenta optică,etc.

Erorile în înregistrarea relaţiilor mandibulo-craniene conduc la protezări necorespunzătoare ce se transformă în veritabile extractoare de dinţi, cu excepţia tehnicilor digitale de înregistrare şi procesare a datelor în laborator.

Execuţia tehnologică necorespunză-toare a elementelor protetice reprezintă sursa cea mai frecventă a iatrogeniilor soldate cu extracţia dinţilor prin realizarea unui modelaj incorect al suprafeţelor laterale ale dinţilor, a corpului de punte, a elementelor de menţinere, sprijin şi stabilizare în cazul protezării mixte.

Nerespectarea principiului biomecanic în conceperea design-ului viitoarei restaurări protetice conduce la mobilizarea dinţilor stâlpi, fapt regăsit frecvent în restaurările fixe în care nu se respectă legea polinomului, valoarea presiunii fiind mai mare decât cea a rezistenţei sau în cazul extensiilor corelate cu neechilibrarea presiunii la nivelul corpului de punte şi a elementelor de agregare.

În ce priveşte protezările mobilizabile, alegerea incorectă a elementelor de menţinere, sprijin şi stabilizare sau a design-ului conectorului principal în acord cu numărul de dinţi restanţi/pilieri şi statusul suportului muco-parodontal sunt principalele cauze de eroare care se pot manifesta.

Edentaţia parţială întinsă **(EPI)** este o entitate clinică complexă, cu o etiologie variată ce influenţează evoluţia acestui tip de edentaţie, cu implicaţii în evaluarea clinică şi paraclinică, precum şi în planul de tratament.

D.CAUZE DOBÂNDITE GENERALE

Se referă la maladii generale care accelerează efectul factorilor etiologici locali:

- Diabetul zaharat: favorizează edentaţia prin rezistenţa scăzută la infecţii, alterare rapidă a ligamentelor, acidoză locală şi generală, osteoporoză secundară, tulburări ale metabolismului glicoproteic şi calcic;
- Rahitismul: caracterizat prin slaba mineralizare a osului;
- Osteoporoza senilă, etc.

Toate aceste afecţiuni, şi nu numai, sunt considerate factori de risc (Cleary, Sanpedro).

2.Factori favorizanţi

a. Factori genetici

Factorii genetici afectează în proporţie de 80% rezistenţa individuală, astfel:

Rasa, vârsta şi sexul.

b. Factori de risc

Consumul de alcool, cafea, tutun au contribuţii majore la instalarea diferitelor tipuri de edentaţie. Există de asemenea unele profesii - cofetari, patiseri, brutari, vopsitori, tipografi, mineri, la care incidenţa bolilor odonto-parodontale accelerează pierderile dentare.

c. Factori socio-economici şi demografici

O realitate clinică incontestabilă este aceea că stigmatul socio-economic de foarte multe ori influenţează abordarea terapeutică, aceasta ancorându-se în teritoriul extracţiei, în defavoarea tratamentelor conservatoare, motivele ce stau la baza acestei decizii fiind de ordin financiar, evitându-se şedinţele de tratament numeroase, apanajul tratamentului conservator.

TABLOUL CLINIC AL EDENTAŢIEI PARŢIALE ÎNTINSE

Edentaţia parţială întinsă(**EPI**), prin gravitatea modificărilor induse la nivel local şi loco-regional, care antrenează perturbări majore în desfăşurarea funcţiilor aparatului dento-maxilar (**ADM**), generează un tablou clinic complex, ce creează bazele unui algoritm de evaluare şi tratament corelativ şi bine ierarhizat.

Tabloul clinic în **EPI** prezintă multiple faţete, în deplin acord cu tipul de edentaţie, cu numărul de unităţi odonto-parodontale absente, o importanţă deosebită deţinând-o complicaţiile locale într-un prim timp, manifeste clinic şi paraclinic prin migrările în plan orizontal şi vertical cu modificarea parametrilor spaţiilor protetice potenţiale, modificări ce atrag în cascadă complicaţii loco-regionale concretizate în malocluzii, disfuncţii cranio-mandibulare.

Modificările locale şi loco-regionale, în funcţie de amploarea acestora, îşi găsesc răsunetul asupra aspectului facial, ce poate îmbrăca diferite aspecte, de la înfundarea obrajilor sau a buzelor, până la reale mutilări, generate de subdimensionarea etajului inferior, marker al dezechilibrelor ocluzo-articulare[37].

Tabloul clinic al edentaţiei parţială întinse reuneşte aspectele subiective ce aduc pacientul în cabinetul de medicină dentară şi semnele obiective ale stării de edentaţie.

I. SEMNE SUBIECTIVE

Semnele subiective reunesc două capitole bine definite, ce determină pacientul să se prezinte în serviciile de specialitate, pe primul loc rămânând fenomenul dureros, urmat de deficienţele funcţionale, prevalenţa uneia sau alteia fiind dictată de un cumul factorial ce ţine de fiecare subiect în parte.

a) Fenomenul dureros

Durerea, sub cele două forme, acută şi cronică, se regăseşte frecvent în tabloul clinic al edentatului parţial întins.

Durerea acută este asociată cu o afectare tisulară, *durerea cronică* implică prelungirea durerii şi poate apărea în absenţa unor leziuni manifeste.

Durerea acută implică stimularea nocivă a nociceptorilor periferici de către substanţe algogenice cum ar fi bradikinina, prostaglandine, leucotriene, histamina, substanţa P, care stimulează nociceptorii, iar apoi transmit impulsuri dureroase la nivelul cornului dorsal, unde sunt modulate şi proiectate în ariile durerii specifice din cortexul cerebral.

Durerea cronică este durerea care persistă sau se repetă pentru mai mult de 3 luni sau persistă mai mult de o lună după amendarea unei injurii tisulare acute sau însoţeşte o leziune care nu se vindecă. În acest scop este folosit sistemul de clasificarea sugerat de Bell. Acest sistem se bazează pe premisa că durerea rezultă din variate ţesuturi (muşchi, glande, vase de sânge, mucoasă) având caracteristici unice ce pot fi utilizate şi la clasificarea durerii.

Durerea fiziologică este denumirea generică pentru rezultatul acţiunii stimulilor ce periclitează integritatea tisulară sau produc leziuni limitate şi reuneşte mai multe forme, ce se reflectă în aspectele practice ale evaluării şi diagnosticului pacientului edentat parţial întins:

- Durerea cutanată;
- Durerea somatică;
- Durerea viscerală;
- Durerea membrului fantomă;
- Durerea neuropată.

b) Insuficienţa funcţională

O altă cauză importantă ce stă la baza conştientizării şi alarmării pacientului în ceea ce priveşte cortegiul de consecinţe induse de edentaţie, este reprezentată de insuficienţa funcţională, care, în funcţie de topografia, amploarea şi complicaţiile formei de edentaţie, prevalează ca importanţă afectarea uneia sau alteia din funcţiile **ADM.**

Insuficienţa funcţională se clasifică în:

- **masticatorie**
- **a funcţiei fizionomice**
- **a funcţiei fonetice**
- **a funcţiei de deglutiţie**

Tulburările psihice

Tulburările de ordin psihic apar foarte frecvent la persoanele cu arcadele mutilate prin edentaţie, manifestându-se prin pierderea echilibrului interior, apariţia stărilor de nelinişte sau de nevroză, având grave repercusiuni asupra gradului de socializare al pacientului.

În general, starea de edentaţie este înregistrată de către pacient ca un fenomen de amputare, de neapartenenţă la propria persoană.

Insuficienţa funcţiei de automenţinere

În echilibrul bio-funcţional al **ADM**, arcadele dentare joacă un rol deosebit de important, iar tulburările consecutive edentaţiei obligă întregul ansamblu la eforturi suplimentare de compensare pentru echilibrare funcţională şi adaptare. În multe cazuri aceste eforturi nu reuşesc decât o compensare parţială fără o revenire la normal nici după protezare.

II. SEMNE OBIECTIVE

EPI poate fi decelată din punct de vedere obiectiv prin modificările faciale şi prin modificările parametrilor ce caracterizează câmpul protetic.

A.Semne faciale

Modificările la nivel facial sunt în deplin acord cu amploarea şi topografia edentaţiei; pe măsură ce numărul unităţilor odonto-parodontale prezent este mai redus, faciesul relevă caracteristicile edentatului total (**ET**).

Complicaţiile locale ale edentaţiei antrenează modificarea relaţiilor mandibulo-craniene (**RMC**), aspect ce se reflectă la nivel facial prin prezenţa asimetriilor, a inegalităţii etajelor feţei, afectând în acelaşi timp profilul facial.

Modificările antropologice induse de **EPI** de mare amplitudine se pot cuantifica prin valoarea indicelui facial (**IF**), ce se modifică, rezultatul alterării armoniei proporţiilor şi al distanţelor.

Pe măsură ce tabloul clinic îmbracă caracteristicile edentaţiei subtotale **(EST)**, se constată o scădere a diametrului longitudinal al feţei(DLF), acest rezultat modificând valoarea **IF** obţinut prin raportarea înălţimii verticale a feţei (**ÎVF**) măsurată nazion-gnation cu lăţimea feţei măsurată zighion-zighion şi înmulţit cu o sută.

În aceste situaţii clinice, în care complicaţiile locale şi loco-regionale cauzate de absenţa unui număr mare de unităţi odonto-parodontale îşi pun amprenta pe arhitectura facială, valoarea **IF** poate deveni mai mică de 84 mm, acest tip de pacient încadrându-se în forma clinică de europrosopie, cu faţa lată, arcade zigomatice proeminente, orbite şi fantă nazală largi.

Modificările faciale se regăsesc şi la nivelul unghiul goniac **(UG)** ce îşi modifică angulaţia (normal 110-120°) apropiindu-se de cel al copilăriei (130-140°), datorită faptului că muşchii ridicători acţionează mai puţin asupra ramului orizontal şi permit muşchilor coborâtori să tracţioneze mandibula către anterior[26].

Tulburările morfologiei faciale interesează în ansamblu faciesul bolnavului, gradul de afectare neobservabil, şi evoluţia până la caracterul profund mutilant, acestea fiind rezultatul coroborării tipului de edentaţie cu amplitudinea acesteia şi întreg cortegiul de elemente negative generate de complicaţiile locale şi loco regionale, decelându-se următoarele aspecte.

- mentonul se apropie de vârful nasului, realizând profilul de pasăre de pradă;
- obrajii şi buzele se invaginează datorită dispariţiei suportului reprezentat de arcadele dentoalveolare, precum şi datorită tracţionării comisurilor prin muşchii buccinatori simetrici;
- invaginarea buzelor provoacă diminuarea roşului buzelor (buze subţiri cu aspect răutăcios);
- curbarea fantei labiale cu concavitatea spre inferior, destinderea arcului lui Cupidon;
- şanţurile periorale preexistente se adâncesc (şanţul labio-genian (**LG**), labio-mentonier (**LM**), filtrul buzei superioare), iar paracomisural apar două şanţuri verticale;
- fanta labială se continuă cu două şanţuri în zona comisurilor, astfel încât apare mărită căpătând aspect de gură de peşte;
- marginea bazilară, **UG** şi mentonul apar mai proeminente, ca o rezultantă a căderii comisurilor şi invaginării buzelor acompaniate de diminuarea roşului buzelor şi a pometilor obrajilor.

În ansamblu, frecvent în cazul **EST**, faciesul cu amprenta modificărilor induse de absenţa unităţilor odonto-parodontale îmbracă aspectul voltaireian, însă în mod antagonic, în edentaţiile terminale reduse, aceste modificări sunt aproape insesizabile.

În general, morfologia facială se modifică în funcţie de localizarea edentaţiei întinse, instalându-se asimetrii faciale generate de malpoziţii mandibulare datorate lipsei contactelor interdentare pe partea edentaţiei, acompaniate sau nu de micşorarea etajului inferior al feţei.

Modificări tisulare faciale

Odată cu vârsta, ţesuturile moi din organism îşi pierd elasticitatea, tegumentele devin mai uscate, astfel încât este necesar a se diferenţia procesele produse de îmbătrânire de cele datorate edentaţiei. Cert este că aceste fenomene se suprapun şi bolnavul consideră că în urma tratamentului protetic aceste fenomene vor dispărea, de aici şi necesitatea conştientizării acestuia.

Egalitatea etajelor feţei

În cazul **EPI,** odată cu dispariţia contactelor ocluzale în zona laterală, apare modificarea dimensiunii etajului inferior, în sensul micşorării acestuia. În egală măsură, restaurările protetice incorecte sau modificate de trecerea timpului şi evoluţia câmpului protetic, pot conduce la subdimensionarea etajului inferior, aşa cum nerespectarea etapelor unui algoritm terapeutic corect conduce la inegalitatea etajelor feţei prin supradimensionarea acestuia. Astfel, orice modificare dimensională a etajului inferior este patognomonică pentru malrelaţiile mandibulo-craniene, impunându-se folosirea unor metode multiple, cât mai exacte, de măsurare a acestuia şi cuantificare a variaţiei existente.

Cele mai frecvente metode antropometrice utilizate, fără repere preextracţionale, sunt:

- ***metoda Leonardo da Vinci (MLV)*** – compară etajul inferior (**Sn - Gn**) cu etajul mijlociu măsurat (**N – Sn**);
- ***metoda Leonardo da Vinci modificată (MLVm)*** – compară dimensiunea subnazale-gnation (**Sn-Gn**) cu **Oph - Sn**;
- ***metoda Boianov (MB)*** – compară distanţa intercomisurală **(Ch – Ch)** cu distanţa stomion – gnation **(St – Gn) şi urmăreşte egalitatea acestora;**
- ***metoda Boianov modificată (MBm)*** – compară distanţa **St-Gn** cu distanţa **interpupilară,** datorită variabilităţii dimensiunii **Ch – Ch;**
- ***metoda Willis*** – utilizează **ocluzometrul Willis**, ce măsoară egalitatea distanţelor **Sn-Gn** şi **fanta labială – fanta palpebrală**;
- ***metoda "compasului de aur Appenrodt"*** – măsoară distanţa **Sn – Gn cu gura deschisă şi** aceeaşi distanţă cu **gura închisă** şi obţine un **raport constant 3/5, denumit şi "numărul de aur";**

- ***metoda planului Frankfurt*** – utilizează în examinare **egalitatea distanţelor** dintre **planul Frankfurt – vertex şi planul Frankfurt – planul bazal mandibular.**

Aceste valori măsurate vor fi trecute în foile de observaţie pentru a servi în stabilirea diagnosticului, dar şi pentru a orienta, în cazul unor extracţii ulterioare, în restabilirea dimensiunii etajului inferior[26].

B.Semne intraorale

Semnul patognomonic intraoral pentru edentaţie este **SPP**, parametrii ce-l caracterizează variind de la o situaţie clinică la alta sau de la un spaţiu protetic la altul, sub influenţa etiologiei edentaţiei, a formei clinice, a topografiei acesteia, în acord cu evoluţia şi complicaţiile generate de absenţa unităţilor odonto-parodontale.

Consecinţele deplasărilor meziale sau verticale, cu perturbarea parametrilor ocluziei statice şi dinamice, conferă o arhitectură specifică fiecărui spaţiu protetic potenţial **(SPP)**, o importanţă deosebită evolutivă revenind binomului resorbţie-atrofie.

SPP apare consecutiv extracţiilor dentare, rezultatul final al complicaţiilor afecţiunilor odonto-parodontale, al traumatismelor, tumorilor, fără a eluda iatrogenia, care intervine în terapia fiecărei entităţi clinice din teritoriul oro-maxilo-facial.

Limitele SPP au următoarea configuraţie

mezial şi distal: feţele proximale ale dinţilor restanţi;

ocluzal: planul de ocluzie sau suprafaţa ocluzală a arcadei antagoniste, sau suprafaţa ocluzală a dinţilor limitrofi edentaţiei în cazul absenţei dinţilor antagonişti;

inferior: muchia crestei alveolare edentate.

Parametrii ce caracterizează **SPP** au valori mărite sau micşorate, în funcţie de cumulul factorial ce a acţionat şi sunt reprezentaţi de:

a. înălţime – în plan vertical **(PV);**
b. amplitudine – în plan sagital **(PS);**
c. lăţime – în plan frontal **(PF).**

Înălţimea SPP:

- Se apreciază pe baza distanţei dintre limita inferioară (muchia crestei alveolare edentate) şi cea superioară (planul de ocluzie al arcadei antagoniste).
- În cazul absenţei dinţilor antagonişti, se apreciază în funcţie de înălţimea dinţilor vecini **SPP** şi muchia crestei edentate.
- Ca modificări, înălţimea **SPP** poate fi micşorată sau mărită.

Înălţimea poate fi **mărită** în următoarele situaţii clinice:

- atrofii accentuate ale crestei alveolare;
- extruzii sau egresii ale dinţilor limitrofi în condiţiile absenţei dinţilor antagonişti breşei edentate;
- ocluzie deschisă.

Înălţimea poate fi **micşorată în** următoarele cazuri:

- abraziunea sau distrucţia coronară a dinţilor limitrofi breşei edentate;
- subocluzia dinţilor limitrofi breşei edentate;
- egresiunea sau extruzia dinţilor antagonişti.

Amplitudinea SPP:

- Se apreciază ca fiind distanţa dintre limitele mezială şi distală ale **SPP.**
- Acesta poate fi delimitat numai mezial de dinţi (cazul edentaţiei de cl. I şi II Kennedy), mezial şi distal (edentaţia de cl. III Kennedy) sau numai distal (cl. IV Kennedy).

Amplitudinea poate fi **mărită** în următoarele cazuri:
- migrări sau versii ale dinţilor limitrofi edentaţiei către dinţii vecini sau alte spaţii edentate;
- modificări de volum ale substructurilor odontale prin preparare sau distrucţie coronară.

Amplitudinea poate fi **micşorată** în următoarele cazuri:
- versii sau migrări corporeale ale dinţilor limitrofi spre breşa edentată;
- modificări de volum ale dinţilor limitrofi prin obturaţii debordante sau tratamente protetice necorespunzător realizate.

Lăţimea SPP:
- Se apreciază în urma trasării limitelor vestibulară şi orală ale **SPP**.
- Acestea se obţin prin trasarea a două planuri imaginare, tangente la feţele vestibulare şi orale ale dinţilor limitrofi sau prin tangentele la versanţii vestibulari şi orali ai crestei edentate.
- **Lăţimea SPP** se **măreşte** în următoarele situaţii:
- înclinări vestibulo-orale ale dinţilor limitrofi;
- tratamente odontale sau protetice necorespunzătoare pe dinţii limitrofi;
- creste exostotice.

Lăţimea va fi **micşorată** în următoarele situaţii:
- rotaţii în ax ale dinţilor limitrofi;
- preparări ale dinţilor limitrofi;
- atrofia crestei alveolare.

Limita inferioară/superioară a **SPP** este reprezentată de creasta osoasă edentată acoperită de mucoasă.

ELEMENTELE SPAŢIULUI PROTETIC POTENŢIAL (SPP)

Creasta edentată reprezintă osul alveolar restant în urma extracţiilor dinţilor afectaţi ai zonei respective, delimitând **SPP**. Se caracterizează prin:
- amplitudine;
- înălţime;
- lăţime;
- muchie;
- bază;
- versanţi;
- forma pe secţiune;
- profil;
- orientare.

Amplitudinea crestei edentate. Este similară cu amplitudinea **SPP**, fiind mărită sau micşorată în funcţie de migrările şi morfologia dinţilor limitrofi sau normală când acestea nu s-au produs.

Lăţimea crestei edentate se măsoară între planurile virtuale ce trec prin versanţii vestibulari şi orali ai crestei edentate. Lăţimea poate fi micşorată în cazul proceselor de resorbţie şi atrofie şi mărită în cazul existenţei unor exostoze sau diferite procese patologice (formaţiuni tumorale).

Înălţimea crestei edentate. Se măsoară prin distanţa de la limita de reflexie a mucoasei mobile la vârful crestei şi este în mod normal de 4-6 mm. Crestele înalte depăşesc 6 mm, iar cele joase se află sub valoarea minimă amintită. Reducerea înălţimii crestei edentate se datorează resorbţiei osului alveolar.

Muchia crestei. Poate îmbrăca aspecte variate: rotunjită, ascuţită, concavă, convexă sau poate deveni o suprafaţă în resorbţiile accentuate. Crestele pot fi exostotice în **PV** fie pe seama suportului osos, având caracterul de tuberozitate plonjantă datorită presiunii exercitate de aerul din cavităţile sinusale la nivelul tuberozităţilor sau prin preexistenţa unei egresii a unităţii odonto-parodontale la acest nivel, sau pe seama suportului fibro-mucos, care este îngroşat, conferind acelaşi aspect.

Baza crestei poate fi largă sau îngustă, în funcţie de gradul de atrofie şi resorbţie osoasă, influenţând, la rândul ei, raportul şi poziţia corpului de punte cu aceasta.

Versanții pot avea orientare oblică, pot fi ușor convecși sau cu convexități accentuate, în acest caz putând avea caracterul unor exostoze, care pot afecta protezarea amovibilă sau cea conjunctă. Un alt aspect al versanților poate fi cel concav, care apare consecutiv unei extracții laborioase sau în cazul preexistenței unei afectări parodontale.

Forma pe secțiune. În mod normal, creasta pe secțiune are o formă de triunghi cu baza spre osul maxilar/mandibular, dar raportat la aspectul versanților și la muchie poate avea și alte aspecte: cea trapezoidală, cu baza mică spre muchia crestei etc.

Profilul crestei edentate. Poate fi regulat sau neregulat, determinat de extracții neînsoțite de o regularizare a suportului osos sau în cazul unor extracții ce s-au succedat la diferite intervale de timp, în acest ultim caz incomodând protezarea, pe de o parte în protezarea amovibilă prin periclitarea echilibrului și prin apariția leziunilor de decubit ale mucoasei ce este comprimată între baza șeii și suprafața neregulată a crestei, iar pe de altă parte, în protezarea conjunctă va avea influențe directe asupra esteticii corpului de punte.

Orientarea crestei poate fi ascendentă sau descendentă.

Elementele odonto-parodontale limitrofe SPP

Consecințele migrărilor la nivelul arcadei

La nivelul arcadei afectate aria ocluzală este întreruptă (fie prin edentație, fie prin pierderea punctului de contact) iar, prin solicitarea dinților restanți, apar fenomene de abraziune de diferite grade (0, 1, 2, 3). Fenomenele de abraziune duc, pe de o parte, la transformarea marginilor incizale ale dinților frontali în suprafețe iar, pe de altă parte, la reducerea înălțimii dinților laterali până la planarea suprafeței ocluzale.

Dinții limitrofi breșei edentate, în urma apariției malpozițiilor, expun pentru contactul cu antagoniștii alte suprafețe decât cele normale și, desființând punctul de contact cu dinții vecini, perturbă astfel rapoartele ocluzale statice și dinamice.

Migrarea dinților antagoniști în **PV** către breșa edentată poate îmbrăca forma de extruzie sau de egresie.

La nivelul arcadei antagoniste, de asemenea, apar fenomene de abraziune și leziuni odontale, iar pierderea contactelor dento-dentare antagoniste induce apariția migrărilor în plan vertical, cu perturbarea planului de ocluzie.

3.1.2. Examene clinice și paraclinice în edentația parțială și edentația totală

Examenele clinice și paraclinice în edentația parțială întinsă constituie un binom esențial în elaborarea unui diagnostic de precizie ce atrage alegerea unei soluții terapeutice de elecție în acord cu particularitatea cazului clinic.

Foaia de observație debutează cu **datele personale,** absolut necesare ergonomiei abordării terapeutice.

Examinarea clinică începe cu stabilirea datelor anamnestice, sexul, vârsta, sau profesia pacientului fiind factori ce interferă cu exigențele ce caracterizează soluția terapeutică finală.

În ceea ce privește **sexul** pacientului, este cunoscut faptul că pentru femei exigențele estetice sunt mai ridicate, spre deosebire de bărbați, la care funcționalitatea este primordială.

Vârsta este de asemenea importantă, reflectându-se asupra terenului pacientului (patologie stomatologică și generală geriatrică), alegerii variantei terapeutice, etapizării planului de tratament.

Domiciliul pacientului condiționează etapizarea planului de tratament.

Profesia poate da indicații asupra factorilor etiologici ("caria cofetarilor", mediu cu noxe – mercur, plumb, acizi etc.) iar, uneori, este definitorie în alegerea soluției de tratament.

Această etapă a examenului clinic se încheie prin culegerea datelor privitoare la **condițiile de viață și muncă** ale pacientului.

Motivele prezentării sunt diverse, în funcție de forma clinică a edentației, de prevalența unei anumite simptomatologii, de prezența și amploarea complicațiilor[35].

Motivele prezentării reunesc:

- tulburări de diverse grade generate de disfuncțiile masticatorii, fizionomice și fonetice;
- tulburări articulare, musculare, leziuni ale mucoasei;
- reoptimizarea unor restaurări protetice vechi, necorespunzătoare din punct de vedere al refacerii morfo-funcționale.

Anamneza are un rol deosebit de important în cadrul examenului clinic al pacientului edentat parțial întins, derulându-se pe următoarele secțiuni componente:

- istoricul afecțiunii;
- antecedentele generale (**APG**) și stomatologice (**APS**);
- antecedentele heredocolaterale și personale.

Istoricul ne oferă date asupra:

- debutului, evoluției edentației;
- tratamentelor urmate, precum și a timpului scurs de la pierderea ultimilor dinți;
- momentului realizării unei protezări mobile și receptarea acesteia din punct de vedere psihologic și funcțional;
- cronologia extracțiilor dentare, ca și etiologia pierderii dinților sunt date ce se corelează cu morfologia câmpului protetic;
- colaborarea cu medicul dentist.

Antecedentele personale generale (APG)

Starea generală a pacientului este esențială pentru o abordare specifică în teritoriul medicinii dentare, încă din această etapă creionându-se alternativele terapeutice, dictate de tabloul general.

Se vor identifica afecțiunile sistemice ale pacientului, în special cele ce interferă cu tratamentul stomatologic.

APG se vor corela cu: vârsta, sexul, stările fiziologice, momentul evolutiv biologic în care se află pacientul (creștere, dezvoltare, maturitate, involuție, ciclul la femei, sarcină).

În cadrul antecedentelor personale generale, sunt de interes acele **APG**, care prin manifestările complexe pe care le prezintă interferă cu patologia orală, nerespectarea regulilor de abordare impuse de acestea periclitând starea generală a pacientului.

Principalele afecțiuni generale sunt reprezentate de:

- afecțiunile cardiovasculare: miocardiopatii, endarterite, hipertensiune arterială;
- afecțiunile aparatului respirator: astm bronșic, emfizem pulmonar, sclerozele pulmonare, obstrucții ale căilor aeriene superioare;
- afecțiunile aparatului digestiv: gastrite, ulcere, hepatite cronice, ciroze hepatice;
- afecțiunile metabolice: diabet, obezitate, avitaminoze;
- afecțiunile aparatului renal: insuficiență renală, nefropatii, sindroame renale;
- discraziile sanguine: anemii, leucoze, sindroame hemoragipare;
- afecțiunile sistemului endocrin;
- afecțiunile sistemului nervos: epilepsie, Parkinson;
- intoxicațiile și boala de iradiere;
- afecțiunile contagioase: hepatita virală, gripa;
- cancerele și stările precanceroase.

Precauțiile abordării terapeutice în teritoriul patologiei orale concordante cu diagnosticul de stare generală vor fi prin urmare:

- alegerea soluției anestezice corespunzătoare, fără vasoconstrictor;
- evitarea manoperelor dureroase, deziderat ce guvernează întreaga medicină dentară actuală;
- planificarea ergonomică a ședințelor de tratament;
- respectarea protocolului terapeutic pentru profilaxia endocarditei infecțioase;
- certitudinea că pacientul respectă medicația pentru patologia generală;

-materializarea conceptului de interdisciplinaritate cu medicul specialist pe fiecare entitate clinică generală în parte;

- temporizarea manoperelor stomatologice până la stadiul de compensare al bolii generale;

- inițierea terapiei protetice după identificarea afecțiunii generale de bază, pentru a nu afecta viabilitatea soluției terapeutice, un exemplu concludent fiind reprezentat pe de o parte de tulburările metabolice ce afectează procesul de resorbție și atrofie, ceea ce va conduce la o instabilitate precoce a variantei terapeutice mobile de tratament sau de terapia cortizonică sau iradiantă, ce accentuează în egală măsura atrofia osoasă;

- afecțiunile alergice, în mod special alergia la acrilate - ne direcționează spre acrilatele flexibile, pentru varianta mobilă terapeutică, aceste materiale fiind monomer-free (agentul cauzal al alergiei);

- aplicarea antibioterapiei de protecție în acord cu protocoalele standard pentru afecțiunile generale ce pot genera bacteremii tranzitorii, generate de manoperele sângerânde din sfera pregătirii specifice sau nespecifice.

Antecedentele personale stomatologice (APS)

Stabilirea antecedentelor stomatologice vizează identificarea și plasarea în ordine cronologică a afecțiunilor stomatologice ale bolnavului.

Prin elaborarea acestui "**istoric stomatologic**" al pacientului se obțin o serie de date importante referitoare la:

- suspiciunea pentru un anumit tip de afectare stomatologică;
- rata afectării;
- evoluția și importanța acordată de pacient patologiei orale;
- tratamentele efectuate, modul în care pacientul a fost satisfăcut de soluțiile terapeutice;
- consemnarea eventualelor parafuncții existente (ex. bruxismul), modul lor de manifestare și acuzele legate de acestea;
- în cazul în care bolnavul este purtător al unei proteze mobilizabile, se impune obținerea a cât mai multe date privitoare la momentul protezării, modul în care a decurs și a fost acceptat tratamentul, precum și modul în care pacientul s-a acomodat cu restaurarea protetică mobilă.

Tratamentele chirurgicale anterioare în sfera oro-maxilo-facială constituie o altă direcție importantă în care trebuie orientat interogatoriul bolnavului.

O altă secțiune a foii de observație electronice este reprezentată de **antecedentele heredo-colaterale (AHC)** ce reunesc cele două mari categorii: generale și stomatologice.

Prin anchetele familiale se pot depista bolile sistemice ce afectează ultimele 3 generații ale familiei pacientului, de interes pentru medicul dentist fiind bolile cu determinism genetic, cele cu predispoziție ereditară, bolile cu caracter familial (condiții de mediu comun), bolile cu risc de transmitere, bolile mamei din perioada de sarcină.

AHC stomatologice se analizează în vederea depistării afecțiunilor stomatologice cu transmitere genetică: anomalii dento-maxilare, parodontopatii, carii multiple, malformații congenitale[26].

Condițiile de viață și muncă reprezintă o altă secțiune de care trebuie să ținem cont, prin impactul pe care îl au asupra apariției unor afecțiuni cu răsunet la nivelul **ADM**, precum și asupra viabilității soluției terapeutice abordate.

Datele consemnate vizează:

- stabilirea mediului în care pacientul își desfășoară activitatea (mediu toxic);
- caracterul muncii depuse (munci cu solicitare preponderent fizică sau intelectuală) și existența eventualelor ticuri profesionale;
- tipul de alimentație (rațională sau abuzivă), preponderența hidrocarbonatelor în alimentație și a consumului de alcool, tutun, condimente;
- ritmicitatea meselor (păstrată sau dezordonată), ritmul masticator (alert, mediu, lent), preferința pentru textura alimentelor (moi, consistente, fibroase), stereotipul de masticație (frecător, tocător, mixt), masticația uni- sau bilaterală.

EXAMENUL CLINIC AL ADM va realiza investigarea clinică cervico-facială a regiunilor învecinate şi examinarea orală, utilizând metodele clasice - prin inspecţie, palpare, percuţie şi chiar ascultaţie.

EXAMENUL CERVICO-FACIAL

Este efectuat prin inspecţie din faţă şi profil, prin palpare superficială şi profundă, ascultaţie, o atenţie deosebită trebuind acordată articulaţiei temporo-mandibulare **(ATM)**.

Inspecţia

În edentaţiile întinse, în acord cu amplitudinea edentaţiei şi prezenţa complicaţiilor locale şi loco-regionale se observă la inspecţie asimetrii faciale, modificări antropologice, cu modificarea indicilor faciali **(IF)**, datorată micşorării etajului inferior, înfundarea obrajilor simetrică sau asimetrică, accentuarea şanţurilor faciale.

Inspecţia de faţă

Are în vedere analiza mai multor elemente:

1. aspectul morfologic, static şi dinamic de ansamblu;
2. conturul feţei: se corelează cu tipul constituţional (tipul cerebral, digestiv, respirator, muscular) şi poate avea următoarea formă:

- ovală;
- pătrată;
- rotundă;
- trapezoidală;
- dreptunghiulară;
- triunghiulară.

Identificarea conturului corect ne interesează, deoarece există o strânsă corelare între forma acestuia şi forma dinţilor, element care se reflectă în modelarea corectă a restaurării fixe sau în alegerea dinţilor artificiali.

1. expresia feţei (mimică, fizionomie);
2. simetria facială şi tipul facial;
3. proporţia etajelor;
4. coloraţia tegumentelor (comparativ cu regiunile învecinate);
5. integritatea tegumentelor (deformări, tumefieri, ulceraţii, tumori, cicatrici, plăgi, fistule la care se descriu dimensiunile, forma şi aspectul);
6. elementele constituente ale feţei (ochi, pleoape, nas, buze, comisuri, menton, obraji cu pliuri, zone temporale, maseterine, parotidiene, urechi, tragus, conduct auditiv extern);
7. relieful natural al feţei (aspectul proeminenţelor şi al şanţurilor anatomice care pot fi modificate în funcţie de amplitudinea şi localizarea edentaţiilor);
8. simetria şi forma capului (tipurile cranio-faciale).

Simetria facială se analizează în sens transversal, în raport cu axul vertical al feţei. Se trasează imaginar planul de simetrie median ce trece prin **Tr-N-Sn** care trebuie să coincidă cu liniile interfrenulare şi interincisive maxilară şi mandibulară şi se raportează la acesta distanţele până la punctele paramediene: **Zy** şi **Go** dreapta şi stânga.

Eventualele asimetrii pot fi localizate la nivel:

- articular (deformarea uni- sau bilaterală a zonei pretragiene în cadrul poliartritelor reumatoide sau malrelaţiilor mandibulo-craniene cu laterodeviaţia consecutivă a mandibulei etc.);
- osos (exostoze, dismorfisme, formaţiuni tumorale sau pseudotumorale, consolidări osoase vicioase etc.);
- muscular (hipertrofii, spasme musculare, hipertonii);
- ocluzal (anomalii dento-alveolare primare, leziuni odontale coronare, edentaţii, restaurări protetice incorect concepute şi realizate etc.);
- părţi moi (supuraţii, abcese, tumori etc.).

În **PV**, se urmăreşte egalitatea etajelor feţei prin metodele antropometrice cunoscute. Cel mai frecvent, etajul inferior este cel care-şi modifică dimensiunea, în majoritatea cazurilor prin

subdimensionare, datorată amplitudinii edentaţiei sau abraziei, însă pot fi întâlnite şi situaţii de supradimensionare a acestuia.

Această dimensiune se măsoară atât în relaţie de postură, cât şi în relaţie centrică. În mod normal, trebuie să existe o diferenţă între aceste valori de 2 - 4 mm.

- *În relaţia de postură* ***(RP)***, etajul inferior poate fi mărit datorită unor hipotonii musculare pe muşchii ridicători şi hipertonii pe coborâtori şi poate fi micşorat în cazul unor spasme sau hipertonii musculare pe muşchii ridicători sau hipotonii pe muşchii coborâtori.

- *În relaţia centrică* ***(RC)***, modificarea poate apărea prin micşorarea etajului inferior cauzată fie de existenţa unei anomalii dento-maxilare (infraalveolii ale zonei laterale cu ocluzie adâncă), fie de pierderea stopurilor centrice laterale: leziuni odontale coronare, edentaţii cu instalarea ocluziei prăbuşite. Mărirea etajului se poate datora anomaliei dento-maxilare primare cu supra-alveolie şi mordex apertus sau refacerilor protetice defectuoase din zonele laterale.

Inspecţia de profil urmăreşte următoarele elemente:

1. profilul facial (în funcţie de planurile Simon, Dreyfus, Frankfurt) poate fi concav, drept, convex;
2. unghiul nazo-labial – normal 90°, poate fi modificat în funcţie de poziţia sau absenţa dinţilor superiori (proalveolodonţii, edentaţii etc.);
3. postura buzelor (în funcţie de tangenta gurii): protruziv, retruziv;
4. treapta labială (normal, buza superioară acoperă sau depăşeşte uşor conturul buzei inferioare) poate fi modificată în sensul accentuării (anomalii dento-maxilare: proalveolodonţii, retrognaţii sau edentaţii) sau în sensul inversării (edentaţii frontale, prognaţii, ocluzii inverse frontale etc.);
5. şanţul labio-mentonier: poate fi normal, şters sau accentuat în funcţie de prezenţa sau absenţa dinţilor frontali;
6. poziţia mentonului: normo-/ pro-/ retrogenie;
7. **UG**: 110-125° după 12 ani, 130-140° la vârstnici;
8. ramul bazilar: aspect, orientare etc.

Palparea

Însoţeşte şi completează inspecţia. Se realizează superficial şi profund.

Elementele urmărite în cele două etape sunt:

- **Palparea superficială**: temperatura, umiditatea, sensibilitatea, denivelări şi deformări.

Temperatura poate fi crescută din cauze generale (stare generală alterată) sau locale (leziune inflamatorie). Temperatura scăzută împreună cu transpiraţii reci este semn de afectare generală şi se constituie în urgenţă.

De asemenea, este urmărită starea de hidratare/deshidratare a tegumentelor (umiditatea).

Tot în cadrul palpării superficiale se apreciază sensibilitatea tactilă (simetric dreapta / stânga cu rulou de vată), termică (cu eprubete cu apă rece) şi dureroasă (parestezii, hipersensibilităţi etc.).

Palparea prin pensare evidenţiază elasticitatea şi cantitatea ţesutului subcutanat (normal, în exces sau slab reprezentat).

- **Palparea profundă:** se realizează pe elementele componente ale **ADM**: punctele de emergenţă ale trigemenului, muşchi, reliefuri osoase, ganglioni, glande salivare mari, **ATM**.

Se insistă asupra palpării marginii bazilare a mandibulei şi a înălţimii ramului orizontal prin pensarea sa între două degete. Palparea muşchilor se efectuează intraoral şi extraoral la nivelul inserţiei şi al masei musculare, static şi dinamic, dându-se indicaţii asupra modificărilor volumetrice ale punctelor dureroase şi ale zonelor de iradiere, a tonicităţii şi puterii de contracţie musculară.

Palparea muşchilor completează inspecţia lor şi are în vedere masa musculară şi inserţiile, simetric şi comparativ. Palparea muşchilor se realizează static (în repaus postural) şi dinamic (cu gura închisă, când efectuează **IM** şi cu gura deschisă, opunându-se deschiderii, închiderii, propulsiei, diducţiei – **manevrele Netter**).

Prin palparea masei musculare, se evaluează:
1. dezvoltarea muşchiului, cu eventualele modificări volumetrice;
2. sensibilitatea: punctele dureroase, zonele de iradiere, zonele trigger;
3. consistenţa;
4. tonicitatea.

Palparea de realizează într-o anumită ordine:
muşchii mobilizatori ai mandibulei – temporal, maseter, pterigoidian extern, pterigoidian intern, geniohioidian, milohioidian, digastric, sternocleido-mastoidian, muşchii limbii;
muşchii mimicii - orbicular, buccinator, narinari.

Examenul articulaţiei temporo-mandibulare (ATM)

Se realizează în strânsă corelaţie cu examenul muşchilor şi examenul ocluziei, constând în inspecţie, palpare, ascultaţie, în statică: ocluzie centrică, repaus mandibular şi în dinamică.
Inspecţia statică se realizează la nivelul regiunii pretragiene şi mentoniere. Se urmăresc comparativ stânga-dreapta, din faţă şi profil, urmărind modificările de culoare, integritate, asimetriile.
Inspecţia dinamică, la deschiderea şi închiderea gurii, urmăreşte:
- excursiile condiliene;
- excursiile mentonului din faţă (simetria faţă de planul medio-sagital) şi profil (traiectoria de mişcare a mentonului);
- amplitudinea deschiderii gurii

Palparea regiunii pretragiene (la 13 mm anterior de tragus, pe linia ce uneşte unghiul extern al ochiului cu tragusul) se realizează cu cele patru degete întinse pe suprafaţa de examinat şi bidigital.

Palparea în dinamică se realizează în închidere-deschidere, de asemenea, prin cele două metode:
- palpare cu cele patru degete poziţionate pretragian – permite aprecierea excursiilor condiliene;
- palpare bidigitală (cu indexurile în canalele auditive externe) – traiectoria de rotaţie pură condiliană.

Se apreciază prin palpare:
- sensibilitatea regiunii pretragiene;
- poziţia condililor;
- denivelările regiunii pretragiene;
- excursiile condiliene (simetrie, sinergie, amplitudine);
- zgomotele articulare.

Sensibilitatea elementelor articulare se decelează executând presiuni pe menton în sens postero-superior, în timp ce bolnavul are gura întredeschisă.
Auscultaţia se poate realiza direct sau indirect (mediată de un dispozitiv intermediar) şi poate decela prezenţa zgomotelor succesive sau concomitente în articulaţii (cracmente, crepitaţii).

EXAMENUL CLINIC AL CAVITĂŢII ORALE

Examenul clinic al cavităţii orale corect se va efectua cu deosebită atenţie, în condiţii de iluminare perfectă. Se vor urmări în ordine: orificiul cavităţii orale, mucoasa jugală, vestibulul cavităţii orale, arcadele dentare, suportul odontal, **SPP**, suportul parodontal, palatul dur şi moale, limba, planşeul, examenul ocluziei, examenul relaţiilor mandibulo-craniene.

Examenul orificiului cavităţii orale

La **examinarea statică** a orificiului cavităţii orale se obţin date asupra culorii şi texturii labiale, a fantei labiale, a raportului bilabial sau treptei labiale, a simetriei arcului Cupidon

(asimetria arcului Cupidon şi a buzei poate apărea în edentaţii frontale paramediene sau în ectopii de canin) şi asupra filtrului buzei superioare. În edentaţiile frontale, când lipsesc mai mulţi dinţi succesivi, se poate observa la inspecţie o înfundare a buzei cu micşorarea roşului buzei.

Examinarea dinamică a orificiului cavităţii orale poate evidenţia uneori o amplitudine mărită a deschiderii, datorită laxităţii capsulo-ligamentare în **ATM** sau micşorată (prin microstomie, constricţii mergând până la anchiloză **ATM**, trismus de maseter sau fracturi condiliene).

Simetria deschiderii orificiului cavităţii orale poate fi afectată prin devierea mentonului în afecţiuni ce interesează **ATM**, în edentaţii parţiale întinse unilaterale sau uniterminale (clasa I şi a II-a Kennedy), în paralizii şi pareze faciale. Se va aprecia, de asemenea, amplitudinea spaţiului interlabial şi a distanţei intercomisurale în timpul vorbirii, surâsului, râsului.

Examenul mucoasei labio-jugale şi al vestibulului cavităţii orale

Se va efectua o examinare de ansamblu a mucoasei labio-jugale, apreciindu-se integritatea, coloraţia, prezenţa amprentei dinţilor şi a interliniului articular, prolabarea mucoasei spre spaţiul edentat ca urmare a ticurilor de succiune, aspectul canalului Stenon şi permeabilitatea sa, aspectul salivei, aspectul zonelor învecinate canalului Stenon (depistarea unor elemente grăsoase – corpusculii Fordyce).

Se va examina vestibulul cavităţii orale, consemnându-se aspectele patologice (abcese, formaţiuni tumorale, fistule, cicatrici), inserţia frenurilor şi plicilor alveolo-jugale în raport cu festonul gingival. În cazul în care sunt prezente edentaţii terminale, care apelează la o protezare parţială amovibilă, este absolut obligatorie descrierea zonelor funcţionale periferice adiacente **SPP**.

Zonele funcţionale maxilare (ZF)

- Se vor examina atât din punct de vedere dimensional cât şi din punct de vedere al conţinutului şi al calităţii suportului muco-osos.
- Se apreciază limitele anatomice, amplitudinea, înălţimea, lăţimea, zona de mucoasă pasiv-mobilă, prezenţa unor eventuale formaţiuni patologice (bride, cicatrici).
- Spre deosebire de **ET** în care zonele funcţionale periferice se succed într-o ordine clară, în **EPI** întâlnim una, două zone funcţionale în acord cu topografia edentaţiei, acestea fiind de multe ori scurtate sau întrerupte prin prezenţa unităţilor odonto-parodontale.

Examinarea zonelor periferice vestibulare se face prin inspecţie şi palpare de la dreapta la stânga, atât static, cât şi dinamic prin mobilizarea ţesuturilor de la periferia câmpului protetic.

Punga Einsering

Se va examina cu atenţie prin inspecţie, îndepărtându-se cu oglinda ţesuturile moi şi prin palpare cu degetul sau fuloarul, apreciindu-se corect dimensiunile.

Aprecierea înălţimii corecte a zonei se face prin bascularea mandibulei spre zona examinată, iar aprecierea lăţimii prin bascularea mandibulei de partea opusă examinării.

Zona de mucoasă pasiv-mobilă se va aprecia prin inspecţie şi prin palpare cu fuloarul din aproape în aproape. La începători este indicat să se traseze cu creionul dermatograf linia ghirlandată.

Urmărind aceleaşi caracteristici se examinează foarte atent zona **vestibulară laterală dreaptă**, zonă cu importanţă fizionomică şi fonetică, folosind teste de mimică şi tracţiune spre posterior ale buzei superioare ce ne evidenţiază nivelul inserţiei plicii alveolo-jugale.

Examinarea zonei frontale

- Situată între cele două plici alveolo-jugale, se va efectua tracţionând spre în afară uşor buza superioară.

- Este necesară o apreciere corectă a lăţimii acestei zone din considerente fizionomice, a inserţiei frenului labial, a retentivităţii versantului vestibular, ca şi o delimitare corectă a mucoasei pasiv-mobile.

- Uneori caracteristicile acestei zone (bogăţia ţesutului submucos) ne fac să remarcăm greu trecerea spre mucoasa pasiv-mobilă şi să aproximăm această zonă.

Examinarea zonelor funcţionale se continuă cu descrierea zonei vestibulare laterale stângi şi a pungii Eisenring stângă.

Zona „Ah"

- Este o zonă cheie periferică de închidere marginală cu rol în realizarea succiunii. Se examinează prin inspecţie, apreciindu-se diferenţa de culoare între palatul dur şi palatul moale. Palparea se face cu fuloarul dinspre anterior spre posterior şi de la dreapta spre stânga.

- Examinarea dinamică a **zonei „Ah"** se va face prin punerea în tensiune a vălului palatin, prin manevra Valsalva, prin tuse uşoară şi prin emisia vocalei „A". Lăţimea şi valoarea clinică a zonei variază în funcţie de poziţia vălului palatin, care poate fi: verticală, oblică sau orizontală. Poziţia oblică este considerată cea mai favorabilă, permiţând o realizare a succiunii interne şi externe.

ZF periferice mandibulare se examinează prin aceeaşi metodologie ca şi la maxilar.

Zona vestibulară laterală (ZVL) sau punga lui Fisch

- Este dominată de inserţia muşchiului buccinator.
- Se va examina cu gura întredeschisă, îndepărtând uşor cu oglinda ţesuturile moi.
- Această zonă permite îngroşări ale marginilor protezei pentru ameliorarea menţinerii şi stabilităţii acesteia.

Zona vestibulară centrală mandibulară (ZVCm)

- Se evidenţiază prin eversarea uşoară a buzei inferioare.
- Prezenţa muşchilor cu inserţie perpendiculară la periferia câmpului protetic determină modificări importante ale acestei zone.

Zonele funcţionale periferice linguale mandibulare cu caracteristicile fiecăreia şi cu posibilităţile de utilizare sau extindere ale marginilor aparatului, se vor examina static prin inspecţie şi palpare şi dinamic prin mobilizarea limbii. Cu cât mobilizările linguale sunt mai ample, cu atât modificările zonelor periferice sunt mai importante.

Examinarea zonei linguale (ZL) retromolare Ney şi Bowann se face prin inspecţie şi palpare, îndepărtând baza limbii cu oglinda. Posibilităţile de extindere în această zonă se vor aprecia în funcţie de retentivitatea ei dată de înclinarea ramului ascendent al mandibulei şi al **UG**.

Zona linguală laterală (ZLL) se examinează indicând pacientului mişcări de ridicare şi balansare a limbii spre dreapta şi stânga. Palparea digitală poate aprecia corect profunzimea, aspectul liniei oblice interne şi inserţia muşchiului milohioidian.

Prezenţa unei linii oblice interne retentive limitează extinderea marginii aparatului protetic. În zona premolară se palpează uneori pe versantul intern al crestei edentate torusul mandibular ce pune problema corecţiei chirurgicale sau numai a folierii.

Zona linguală centrală (ZLC), zonă cheie de închidere marginală similară zonei „Ah" de la maxilar, este dominată de inserţia muşchiului genioglos. Poziţia limbii impune caracteristicile anatomo-clinice ale zonei, astfel inserţia anterioară micşorează dimensiunile zonei şi creşte gradul de mobilitate prin tracţiunile exercitate de frenul lingual. Inserţia posterioară micşorează mult dimensiunile zonei.

Examenul arcadelor dento-alveolare

Se examinează arcadele din punctul de vedere al formei, simetriei şi continuităţii lor. Acest examen este urmat de apelul dinţilor.

Menţinerea continuităţii arcadei prin păstrarea punctelor de contact nu reprezintă o garanţie a prezenţei tuturor unităţilor odonto-parodontale pe arcadă, caz în care leziunea anatomică există prin absenţa dinţilor.

Aceeaşi observaţie este valabilă în situaţia în care continuitatea arcadei este refăcută artificial printr-o protezare fixă, dar care nu anulează edentaţia.

Se va examina **suportul odontal** (de la 1.8 la 2.8) prin inspecţie, palpare şi percuţie, apreciindu-se implicit aspectul acestora din punctul de vedere al culorii, morfologiei coronare, tratamentelor odontale, vitalităţii, implantării, poziţiei pe arcadă, punctului de contact etc. şi **suportul parodontal** apreciind modificările parodontale existente: inflamaţie, recesiune, pungi, mobilitate, iar prin inspecţie, palpare, sondaj parodontal următorii parametri:

a. aspectul gingiei;
b. existenţa sângerării la sondaj;
c. mobilitatea dentară;
d. importanţa pierderii de ataşament.

Spaţiul protetic potenţial (SPP)

În edentaţia parţială întinsă **SPP** este reprezentat atât de porţiunea edentată delimitată mezial şi distal de dinţii restanţi, cât şi de spaţiul edentat nelimitat distal sau mezial de dinţi.

La **SPP** se vor preciza şi măsura, cu ajutorul şublerului sau al pensei dentare şi al riglei, parametrii acestuia: limite, amplitudine, înălţime, lăţime.

Cu deosebită atenţie se va examina limita **SPP** reprezentată de **creasta osoasă alveolară acoperită de fibromucoasă**.

Examinarea crestei edentate se va face utilizând acelaşi instrumentar de examen clinic, prin inspecţie şi palpare digitală, precizându-se înălţimea, lăţimea, profilul, orientarea, forma pe secţiune, direcţia şi retentivitatea versanţilor vestibular şi oral. În cuantificarea aspectelor crestei edentate, în cazul edentatului parţial este utilă **clasificarea Atwood**, iar pentru fibromucoasă **indicii Lejoyeux**.

Când edentaţia este terminală se vor examina tuberozităţile maxilare, apreciindu-se mărimea, retentivitatea, mucoasa acoperitoare.

Se începe examinarea crestelor edentate de la tuberozitatea dreaptă la cea stângă, insistând asupra dimensiunii, normalităţii suprafeţelor osoase şi decelarea unor eventuale zone deficitare (sensibilitatea la presiune, discontinuitatea, neregularităţi, exostoze, retentivităţi).

Se va aprecia versantul vestibular, oral şi posterior al tuberozităţii din punct de vedere al retentivităţii. De asemenea, se apreciază nivelul polului inferior, care uneori datorită potenţialului osteogoenetic al acestei zone biostatice se poate hipertrofia, micşorând uneori până la anulare **SPP**.

Zona de sprijin mandibulară este mult mai redusă decât la maxilar, rezumându-se la tuberculul piriform şi la creasta edentată.

Examinarea ei se face de la stânga la dreapta, începând cu zona tuberculului piriform la care se apreciază orientarea, mărimea, mobilitatea şi calitatea fibromucoasei care îl acoperă, precum şi raportul cu ligamentul pterigo-mandibular ce limitează distal extinderea protezei. Fiind o zonă biostatică ca şi tuberozitatea maxilară, proteza mobilizabilă trebuie să-l includă obligatoriu.

În mod deosebit în această zonă se va aprecia concordanţa dintre rata de resorbţie osoasă şi cea mucoasă. Calitatea mucoasei va indica alegerea materialului şi a metodei de amprentare.

Creasta edentată se examinează ca şi la maxilar insistând atent asupra zonei primare de sprijin (muchia crestei), cât şi asupra zonei secundare, de sprijin (versanţii crestei edentate). În funcţie de caracteristicile zonelor examinate, în câmpurile protetice deficitare medicul dentist trebuie să încerce toate posibilităţile de extindere a marginilor protezei pentru ameliorarea menţinerii şi stabilităţii. În cazul edentaţiilor parţiale întinse, în cadrul examenului clinic, se va aprecia rezilienţa mucoasei, factor deosebit de important în stabilizarea protezelor mobilizabile. Mucoasa ce acoperă

zona de sprijin se va examina pe zone în funcţie de aspect, integritate, indice de rezilienţă, mobilitate orizontală. La mandibulă se vor examina cu atenţie tuberculii piriformi care, împreună cu tuberozităţile maxilare, constituie zone biostatice ce îşi conservă în general volumul şi forma, având rol în menţinerea şi stabilizarea protezelor mobile. Atât în cazul edentaţiei maxilare cât şi în cazul celei mandibulare, aprecierea suportului osos se poate face utilizând indicii de atrofie maxilară **Schröder** şi mandibulară **Koller-Russov**.

Când există **restaurări protetice fixe**, acestea vor fi apreciate atât la nivelul elementelor de agregare (modelaj, adaptare cervicală, adaptare ocluzală) cât şi la nivelul corpului de punte (modelaj şi raportul cu creasta). **Restaurările mobile** vor fi apreciate din punctul de vedere al materialului din care sunt realizate, al concepţiei, al corectitudinii execuţiei tehnice, al stabilităţii statice şi dinamice, al rapoartelor cu dinţii restanţi şi cu arcada antagonistă.

Examenul bolţii palatine

Bolta palatină se va examina din punctul de vedere al formei, simetriei, adâncimii, descriind elementele reprezentate de suportul osos şi cel fibromucos. În cazul depistării torusului palatin, se vor descrie mărimea şi poziţia torusului, încadrându-l în clasificarea Landa, raportându-l la limita distală a zonei de sprijin.

La nivelul bolţii palatine se vor aprecia: papila bunoidă, reliefarea şi simetria rugilor palatine, numărul şi dispoziţia lor, raportul cu creasta edentată.

Se mai urmăreşte proeminenţa suturii mediene de la nivelul bolţii, precum şi prezenţa altor formaţiuni sub formă de spiculi osoşi la nivelul şanţurilor alveolo-palatine.

Suportul fibromucos va fi analizat din punct de vedere al integrităţii şi rezilienţei.

Examenul bolţii palatine este absolut necesar în cazul edentaţiei parţiale întinse, constituind zonă primară de sprijin pentru protezele parţiale mobilizabile.

Examenul planşeului cavităţii orale şi al limbii

Ansamblul datelor asupra caracteristicilor clinice ale planşeului cavităţii orale poate fi obţinut prin palparea corectă bimanuală şi sistematică a zonelor.

Examenul limbii prin inspecţie şi palpare apreciază normalitatea acesteia sau modificările de volum, consistenţă şi mobilitate. O atenţie deosebită se va acorda mucoasei linguale prin aprecierea culorii, integrităţii şi distribuţiei zonelor papilare. Poziţia limbii în repaus se va verifica prin deschiderea uşoară a gurii.

Poziţia intermediară a limbii este considerată ca fiind cea mai favorabilă. Important de examinat în această zonă este versantul lingual al arcului anterior mandibular, apreciindu-se înălţimea, înclinarea şi modalitatea de inserţie a genioglosului.

Examenul ocluziei

Examenul clinic şi paraclinic stomatologic corect şi complet al edentatului parţial întins bimaxilar comportă, în mod obligatoriu şi indispensabil, analiza ocluzală ce cuprinde aprecierea parametrilor morfologiei ocluzale, precum şi rapoartele ocluzale statice şi dinamice[24].

Tipul de ocluzie artificială va fi direct influenţat de valoarea unghiului interalveolar, format din prelungirea axelor celor două creste alveolare reziduale.

În cazul pacienţilor protezaţi mobil:

- se va efectua examenul protezei la început extraoral, apreciindu-se calităţile bazei şi a arcadelor artificiale;
- în etapa a doua se realizează examenul cu protezele mobilizabile aplicate în cavitatea orală a pacientului, urmărind în acest caz menţinerea, stabilitatea şi maniera de refacere a funcţiilor perturbate;
- când pacientul este protezat bimaxilar, se vor examina rapoartele ocluzale statice şi dinamice artificiale, urmărind aceeaşi metodologie ca şi la arcadele naturale.

În scopul stabilirii unui diagnostic şi plan de tratament, se impune analiza şi cuantificarea următorilor **parametri ocluzali**:

- morfologia ariilor ocluzale;
- cuspizii de sprijin;
- cuspizii de ghidaj;
- curba de ocluzie sagitală (Spee-Balkwill);
- curba de ocluzie transversală (Monson şi Villain);
- curbura frontală;
- planul de ocluzie.

După examinarea şi consemnarea caracteristicilor morfologice şi funcţionale ale acestor parametri, se trece la examinarea **rapoartelor ocluzale interarcadice (Angle) – ocluzia statică**, consemnându-se poziţionarea arcului mandibular în raport cu cel maxilar în cele trei planuri, pe baza reperelor cunoscute, la nivel molar, premolar, canin şi incisiv.

Examenul ocluziei continuă, clinic, la pacient, prin evidenţierea punctelor de contact la nivelul cavităţii orale cu unul dintre indicatorii cunoscuţi: hârtie de articulaţie, spray-uri de ocluzie, ceară de ocluzie, banda Joffe etc. Odată realizată marcarea contactelor dento-dentare, se trece la localizarea acestora prin examen clinic direct şi la înregistrarea acestora în fişele de analiză ocluzală elaborate în cadrul clinicii noastre, putându-se apela la metode moderne, de tipul **T-Scan**.

Într-o ocluzie normală ideală, contactele dento-dentare ar trebui să corespundă din punct de vedere al calităţii unor parametri:

- punctiforme;
- de tipul:
  - margine incizală – suprafaţă palatinală;
  - cuspid – fosetă;
  - cuspid – ambrazură;
- să se realizeze între suprafeţe netede şi convexe;
- să fie multiple;
- să fie stabile;
- să fie uniform şi armonios distribuite pe arcadă, pe toţi dinţii cuspidaţi;
- cu localizare precisă.

Calitatea contactelor dento-dentare va fi examinată clinic la pacient prin inspecţie, dar de un real folos este şi examenul paraclinic, al modelului de studiu care poate aduce informaţii suplimentare, dată fiind posibilitatea vizualizării directe a contactelor şi a morfologiei cuspidiene (convexităţi, înclinări ale pantelor, caracteristicile curbelor etc.).

Marcarea şi înregistrarea contactelor dento-dentare se realizează în relaţie centrică şi intercuspidare maximă (**IM**), cu precizarea corelaţiei dintre **IM** şi **RC** (point-centric, wide centric, long-centric), iar contactele înregistrate se transferă pe fişele de analiză ocluzală.

Ocluzia dinamică

Dinamica mandibulară este modificată la edentatul parţial întins şi în momentul examinării mişcărilor mandibulare acestea pot apărea dezordonate, haotice, ciclurile masticatorii devenind modificate.

Descrierea ocluziei statice separat de ocluzia dinamică îşi găseşte raţiunea într-o sistematizare didactică, din dorinţa de a clarifica un domeniu suficient de controversat.

De fapt, ocluzia statică reprezintă doar momente, staţii ale dinamicii ocluzale funcţionale, mai precis etape finale pe traseul unor traiectorii de dinamică mandibulară. Din multitudinea traiectoriilor mandibulare din mişcarea de închidere, doar două prezintă semnificaţie funcţională (**ocluzia terminală**):

1. *traiectoria de închidere în relaţie centrică* (denumită impropriu şi ligamentară)
2. *traiectoria de închidere posturală* (denumită şi traiectorie musculară)

Traiectoria centrică descrie faza finală a mişcării de închidere mandibulare, mandibula efectuând o mişcare de rotaţie pură. Faza finală a acestei mişcări este caracterizată prin realizarea contactelor ocluzale în relaţie centrică, rezultând ocluzia terminală centrică.

Ocluzia terminală centrică face trecerea de la relaţia mandibulo-craniană **(RMC)** dinamică de închidere fără contact ocluzal la relaţia mandibulară cu contact ocluzal.

Importanţa acestui tip de ocluzie rezidă din faptul că toată drama ocluzală, toate evenimentele ocluzale au loc în aceste momente ale închiderii şi ca urmare este necesară o examinare minuţioasă şi o interpretare corespunzătoare a datelor.

Pe traiectoria de închidere posturală mandibula parcurge segmentul dintre **RP** şi **IM** (în cazul unui Long Centric) sau relaţia centrică **(RC)** (în cazul unui Point Centric).

Ocluzia terminală posturală face trecerea de la relaţia mandibulo-craniană dinamică pe traiectoria menţionată la relaţia mandibulo-craniană de **IM**.

În cazul unei ocluzii echilibrate, în urma parcurgerii celor două traiectorii, care trebuie să fie libere, fără interferenţe ocluzale, rezultă contacte ocluzale multiple, stabile, netraumatizante.

O altă etapă de importanţă deosebită este verificarea şi înregistrarea **mişcărilor şi poziţiilor test**, cu contact dentar (din **IM** în **RC**, lateralitate dreaptă şi stângă, protruzie şi revenire) sau fără contact dentar (deschidere şi închidere), precizându-se amplitudinea, simetria şi traiectoria de mişcare[24].

În fişele de analiză ocluzală se consemnează suprafeţele pe care se realizează mişcarea test şi apoi contactele dento-dentare din poziţia test. În mod normal, în mişcarea de lateralitate, pe partea inactivă, se produce dezocluzia dinţilor laterali, mişcarea fiind preluată de caninul sau grupul lateral de partea activă (**fenomen Christensen lateral**).

În protruzie, normal se produce dezocluzia în zona laterală, cu preluarea mişcării de către panta retroincisivă, pe care se pot evidenţia suprafeţele de alunecare (**fenomen Christensen sagital**).

Patologic, prin păstrarea contactelor pe partea inactivă, are loc o solicitare excesivă a **ATM**, cu consecinţe asupra funcţionalităţii întregului **ADM**, precum şi supraîncărcarea dintelui cauzal, cu epuizarea parodonţiului.

Examenul relaţiilor fundamentale mandibulo-craniene

Aprecierea relaţiilor mandibulo-craniene este deosebit de importantă în stabilirea diagnosticului şi instituirea unui tratament corespunzător în edentaţia parţială întinsă sau în evaluarea eficienţei acestuia.

Se începe prin inducerea **poziţiei de postură** a mandibulei, prin metodele cunoscute şi apoi se verifică reperele:

- Spaţiul de inocluzie fiziologică se examinează atât în zona frontală (2 - 4 mm), cât şi laterală (1,8 - 2,7 mm), prin trasarea cu un creion pe faţa vestibulară a incisivilor mandibulari a unei linii ce corespunde marginii incizale a incisivilor superiori, cu mandibula poziţionată în **IM**, apoi în relaţia de postură **(RP).**

- **RC** poate fi indusă prin mai multe metode (Dawson, Ramfjord, Lauritzen-Barelle, Jankelson).

După inducerea poziţiei centrice, se verifică, de asemenea, reperele relaţiei:

- **RC** este normală atât timp cât rapoartele de ocluzie păstrează arcadele în limitele triunghiului de toleranţă ocluzală al lui Spirgi. Depăşirea acestui triunghi face ca **IM** să stabilească rapoarte de malpoziţie mandibulo-craniană prin rotaţie, translaţie, basculare.

- **RC** este instabilă la edentatul parţial întins. Arcadele dentare fiind incomplete, nu există repere care să permită stabilizarea mandibulei şi pentru a o putea determina se utilizează machetele de ocluzie.

Examenul funcţiilor ADM

Tulburarea funcţiei masticatorii se reflectă în scăderea eficienţei masticaţiei, limitarea ariei masticatorii datorită blocajelor ocluzale, masticaţia unilaterală, tulburarea ciclurilor masticatorii care apar modificate ca frecvenţă, număr, traiectorie.

Examinarea deglutiţiei poate evidenţia în unele situaţii persistenţa deglutiţiei infantile, traumatizarea excesivă articulară în absenţa tamponului ocluzal, traumatizarea excesivă prin

contacte premature, efectuarea unui efort lingual sporit datorită absenţei unui calaj ocluzal optim. În cadrul edentaţiei parţiale întinse aceste modificări apar diferit, în funcţie de amploarea edentaţiei.

Funcţiile **fonetică** şi **fizionomică** sunt afectate mai ales în cazul edentaţiilor situate în zona frontală.

Examenul stării de igienă

Evaluarea gradului de igienă a cavităţii orale reprezintă baza profilaxiei gnatoprotetice. Pentru aprecierea ei se pot utiliza revelatorii de placă, suprafaţa colorată fiind ulterior cuantificată. Determinarea vizează feţele vestibulare ale dinţilor **1.6, 1.2, 2.1** şi feţele orale ale dinţilor **3.6, 3.2, 4.1.** Similar se procedează şi pentru evaluarea depozitelor de tartru.

EXAMENE PARACLINICE

În edentaţia parţială, rolul examenelor paraclinice este de a preciza limitele unor leziuni decelate la examenul clinic, de a oferi un plus de informaţii cu privire la stabilirea diagnosticului şi de a orienta medicul spre un plan de tratament adecvat.

Examene paraclinice generale

Starea generală se impune a fi evaluată atunci când pacientul prezintă afecţiuni sistemice ce includ manifestări la nivelul cavităţii orale (tulburări endocrine, boli hematologice, tulburări ale metabolismului, alergii etc.), dar şi în cazul unor afecţiuni cu risc vital pentru bolnav sau care ar putea ulterior determina complicaţii. Într-o mică măsură, unele dintre aceste examene complementare se pot realiza în cabinetul stomatologic (de exemplu, măsurarea tensiunii arteriale, determinarea nivelului de glucoză în sânge, testul la vitamina C), însă, în cea mai mare parte, se impune colaborarea interdisciplinară cu medicii internişti şi cu laboratoarele care eliberează buletinele de analiză.

Examene paraclinice locale şi loco-regionale

În funcţie de elementele investigate, examenele complementare la pacientul tânăr edentat parţial se adresează mucoasei orale, salivei, unităţilor odonto-parodontale, componentelor muco-osoase, **ATM**, muşchilor mobilizatori, ocluziei dentare, dinamicii mandibulare, relaţiilor mandibulo-craniene. Indicaţia efectuării acestora se va stabili în funcţie de complexitatea cazului, de gradul de disfuncţionalitate a **ADM** şi de complicaţiile care însoţesc edentaţia.

A. Mucoasa orală poate fi investigată paraclinic prin:

- Examenul citologic (citologia exfoliativă);
- examenul stomatoscopic;
- testul la vitamina C;
- examenul anatomopatologic;
- coloraţiile intravitale;
- examenul bacteriologic.

B. Investigarea unităţilor dento-parodontale se poate realiza paraclinic utilizând modelul de studiu şi investigaţiile imagistice

Studiul de model

Constituie un examen complementar care oferă posibilitatea vizualizării unor zone greu accesibile examenului clinic şi aprecierii mai bune a unora dintre elementele pozitive şi negative ale câmpului protetic. Modelele vor fi examinate separat, în ocluzie şi montate în simulator. În fazele pre- şi postprotetice analiza lui va urmări etapele examenului clinic, iar în fazele de stabilire a tentativei de proiect pentru protezele mobile se va analiza şi echilibrul forţelor active şi de rezistenţă

(prin diagramele statică, dinamică). Analiza la paralelograf se va efectua în cazul în care tratamentul constă într-o proteză scheletată **(PPAS)**.

Studiul de model permite o analiză mai riguroasă a spațiului protetic potențial(SPP) decât la nivelul cavității orale, deoarece este mai accesibil măsurătorilor și proiectării planului terapeutic.

În cazul în care lipsesc molarii de minte, se vor examina cu atenție tuberozitățile maxilare și tuberculii piriformi mandibulari, la care se vor urmări volumul, sensul și gradul de retentivitate.

Se recomandă ca ocluzia statică să fie analizată cu modelele montate în simulator, apreciindu-se rapoartele în cele 3 planuri (sagital, transversal și vertical) pentru fiecare grup de dinți, după **reperele ocluzale ale lui Angle**.

Examenul radiografic → reprezintă principalul examen complementar utilizat în medicina dentară, iar în protetică formează suportul paraclinic al diagnosticului. Investigația radiologică a afecțiunilor din sfera orală dispune de un număr de metode de examinare, care se completează reciproc prin informațiile furnizate, dacă metodele respective au fost aplicate corect și cu competență.

Este reprezentat prin:

- Radiografia retro-dento-alveolară
- Radiografia digital
- Radiografia panoramică: (pantomografia concentrică, ortopanto-mografia, pantomografia excentrică)
- Radiografia cefalometrică (de față, profil, axială)

C. ATM poate fi investigată paraclinic utilizând**: radiografia simplă, artrografia temporo-mandibulară, artroscopia cu fibră optică, cineradiografia, tomografia, tomodensitometria, Computer-tomografia, rezonanța magnetică nucleară, scintigrafia osoasă.**

D. Compartimentul muscular poate fi investigat paraclinic prin: tonometrie, electromiografie (EMG).

E. Cinematica mandibulară
Mandibulokineziografia

Metoda permite înregistrarea tridimensională a dinamicii mandibulare și se realizează prin:

- teste de mișcare mandibulară: deschi-dere, închidere, lateralitate dreaptă – stângă, propulsie;
- înregistrarea diagramei Posselt;
- investigarea mișcărilor funcționale (masticația și deglutiția).

F. Ocluzia dentară poate fi examinată prin:

- **Examenul gnatosonic**
- **Examenul gnatofonic**
- **Analiza T-Scan**

G. Relațiile mandibulo-craniene

- Examinarea paraclinică a relațiilor mandibulo-craniene se realizează cu ajutorul simulatoarelor (mecanice sau electromecanice), articulatoarelor (nepro-gramabile, semiadaptabile sau individuale), cheilor de ocluzie, arcurilor faciale.

Examenul gnatofotostatic

- Se utilizează atât în investigarea ocluziei cât și a relațiilor mandibulo- craniene ce se însoțesc de dizarmonii dento-maxilare. Se practică sub forma fotografiei intraorale în **IM** și **RC** și a fotografiei extraorale de față și profil.

- Pe fotografia de faţă se apreciază mărimea etajelor feţei, amploarea deviaţiilor mandibulare şi asimetriilor faciale în raport cu planul medio-sagital. În mod natural, există o uşoară asimetrie, fiziologică. Se definesc o serie întreagă de planuri ajutătoare şi rapoarte ce servesc la cuantificarea abaterilor de la normal:
- perpendicularele din unghiurile interne ale ochilor – indică mărimea minimă a fantei labiale;
- buza superioară - 1/3 **Sn – Gn**;
- fanta labială este la unirea a 1/3 cu 2/3 a etajului inferior;
- şanţul labio-mentonier se află la jumătatea distanţei **fantă labială – Gn**;
- roşul buzei superioare - roşul buzei inferioare;
- fanta labială - 1/3 lăţimea feţei la acest nivel;
- şirul lui Fibonacci;
- proporţia de aur;
- indicii faciali **(IF)** etc.

Fotografia de profil oferă date importante în diagnosticarea disfuncţiilor stomatognatice. Pentru precizarea acestor date este necesară trasarea următoarelor planuri:

- **Simon** (perpendiculara pe planul de la Frankfurt în punctul suborbitar trece prin canin, comisură, gnation);
- **Dreyfus** (nasion – subnazale trece prin marginea inferioară a buzei superioare, tangenta gurii) uneşte spina nazală anterioară cu porion;
- unghiul **Hadjean** (unghiul dintre tangentele la frunte şi piramida nazală)
- unghiul dintre filtrul buzei superioare şi cloazonul nazal (normal 90-110 °).
- Cu ajutorul acestor repere se stabilesc variaţiile de la normal ale cazului investigat (poziţia buzei, a mentonului etc.).
- Aceste investigaţii au o deosebită valoare documentar-ştiinţifică şi medico-legală, oferind date suplimentare şi fundamentale stabilirii unui diagnostic corect şi complet.

Diagnosticul edentaţiei parţiale

- Având la dispoziţie motivele principale pentru care pacientul se prezintă, se poate pronunţa un diagnostic de urgenţă, după care, în urma investigaţiilor clinice şi paraclinice se stabileşte un diagnostic iniţial. În funcţie de derularea etapelor clinice de tratament se aplică un diagnostic de etapă, urmat de diagnosticul final, stabilit la încheierea cazului[25].

Diagnosticul loco-regional interesează starea de integritate şi/sau tabloul lezional al componentelor **ADM**, vizând etapele: morfo-clinice şi topografice, etiologia, forma clinică, tulburarea funcţiilor, evoluţia, complicaţiile şi prognosticul. Astfel, în elaborarea diagnosticului vom parcurge următorii paşi:

- diagnostic stare generală
- diagnosticul pulpar şi odontal;
- diagnosticul parodontal (gingivite, parodontite);
- statusul mucoasei orale, limbii şi glandelor salivare;
- diagnosticul de edentaţie;
- statusul ocluzal;
- diagnosticul de integritate sau de afectare a **ATM**;
- diagnosticul de integritate sau afectare musculară;
- statusul relaţiilor intermaxilare;
- diagnosticul de integritate osoasă şi a cavităţilor sinusale;
- diagnosticul chirurgical;
- diagnosticul de integritate homeostazică;
- statusul de igienă oro-dentară (indicii de placă, tartru).

Fiecare dintre cele 12 diagnostice vor conţine elemente morfo-clinice, funcţionale, etiologice, de evoluţie, complicaţii, diagnostic diferenţial şi evaluări prognostice când se instituie tratamentul şi în eventualitatea în care acesta nu se instituie.

În medicina dentară contemporană, sistematizarea datelor clinice şi paraclinice se realizeaza într-o manieră de stocare şi prelucrare computerizată, ce oferă o bază de date eficientă pentru încadrarea într-o categorie sau alta de indici clinico-biologici, elemente bazale ale deciziei terapeutice, în al cărei algoritm final.

3.1.3. Mijloace protetice utilizate în edentaţia parţială întinsă(epi) şi elementele componente ale ppaa şi ppas

INDICAŢII ŞI CONTRAINDICAŢII

Protezele parţiale sunt **indicate** în orice tip de edentaţie parţială, astfel încât contra-indicaţiile sunt reduse, însă putem vorbi de un caracter limitat în contextul reabilitării implanto-protetice, care de multe ori nu poate fi transpusă practic datorită stării generale afectate, ce atrage imposibilitatea realizării pregătirii specifice.

Este adevărat că edentaţia parţială de *clasa I şi II Kennedy* reprezintă indicaţia de elecţie dar şi edentaţiile de *clasa III şi IV Kennedy* pot beneficia cu succes de această terapie[44]. Protezele parţiale mobilizabile sunt indicate la pacienţii cu stare generală bună şi psihic echilibrat în special acolo unde starea de igienă orală este bună.

Beneficiază de această terapie protetică bolnavii *tineri* cu *camera pulpară voluminoasă* şi *copiii* în *perioada de creştere* deoarece terapia prin protezare fixă poate bloca dezvoltarea suturilor.

Mijloacele protetice mobile parţiale au **contraindicaţii** restrânse:

- Acestea sunt dictate de *starea generală alterată* sau un *psihic neechilibrat.*
- *Infecţiile cronice* sau *acute* (lues, TBC, actinomicoză) sau *leziuni precanceroase* contraindică aplicarea protezelor parţiale mobile până la rezolvarea lor.
- *Cavităţile orale neasanate* nu beneficiază de terapie prin proteze mobilizabile decât după asanarea lor.
- *Câmpurile protetice nefavorabile* necesită în prealabil o terapie proprotetică chirurgicală.

Protezele mobilizabile sunt mai biologice deoarece nu necesită rezecţii tisulare importante şi refac corespunzător morfologia şi funcţiile **ADM**. Protezele mobile parţiale au dezavantajul că prin mobilizarea lor menţin bolnavul într-o stare de infirmitate creând adevărate psihoze cu fenomene de rejet psihic faţă de terapia mobilă. Ele au un volum mult mai mare în raport cu cele fixe, creând uneori disconfort şi chiar tulburări de fonaţie şi deglutiţie care ulterior sunt compensate.

a) PROTEZAREA PARŢIALĂ AMOVIBILĂ ACRILICĂ (PPAA)

Protezarea provizorie de tranziţie

Indicaţii. Elemente componente

Proteza parţială amovibilă acrilică (**PPAA**) reprezintă o soluţie de tranziţie în algoritmul terapeutic de reabilitare a edentaţiei parţiale întinse, absolut necesară repoziţionării cranio-mandibulare şi redimensionării etajului inferior.

Situaţiile clinice cele mai frecvente care necesită proteze imediate cu caracter provizoriu sunt:

- arcade dentare integre la care se vor executa extracţii în zona frontală şi laterală în mai multe etape;
- arcade dentare integre la care apare o breşă redusă în zona frontală;
- arcade dentare edentate parţial, protezate prin restaurări fixe la care se recomandă ablaţia punţilor dentare în scopul refacerii lor;
- arcade dentare edentate parţial protezate mobil la care se recomandă noi extracţii, cu transformarea protezei parţiale în proteză totală.

Protezarea de urgenţă poate rezolva situaţii limită, când considerente personale ale pacientului, de maximă urgenţă - fizionomie, fonaţie, o impun. Principalul scop al protezării de urgenţă este

acela de a conserva integritatea morfologică şi funcţională a **ADM**, de a menaja psihic bolnavul şi în condiţiile unor intervenţii chirurgicale de amploare, complexe şi care necesită un timp mai îndelungat de refacere înainte de protezarea ulterioară.

Această variantă terapeutică oferă posibilitatea dirijării cicatrizării, întrucât proteza va acţiona ca un conformator, contribuind astfel la procesul vindecării unor zone ale fibro-mucoasei de acoperire sau parodontale periferice, ajutând la pregătirea câmpului protetic în vederea amprentării respective. Astfel fenomenele de resorbţie osoasă pot fi reduse, va orienta funcţional organizarea trabeculelor osoase, ameliorând şi procesul de cicatrizare şi cel de osteogeneză.

Proteza de temporizare amână din considerente biologice protezarea definitivă. Monitorizarea clinică a parodonţiului şi ocluziei şi temporizarea tratamentului definitiv au echivalentul unui element de prudenţă. Capacitatea de vindecare sau compensare, depinzând de vârsta pacientului sau gravitatea afecţiunii, poate grăbi sau întârzia aplicarea protezei definitive.

Funcţie de fiecare caz se indică şi proceduri recuperatorii, fizioterapice, chinezioterapice, medicamentoase care au rolul de a anula orice proces inflamator şi de a contribui o dată în plus la repoziţionarea mandibulo-craniană corectă, la protejarea câmpului protetic, întregind dezideratul terapiei de condiţionare tisulară. Importanţa utilizării protezării mobile relevă următoarelor aspecte:

- obligativitatea izolării substructurilor de mediul oral şi de agenţii fizici datorită plăgii create prin preparare;
- împiedicarea migrărilor odontale şi imobilizarea elementelor odonto-parodontale;
- protejarea parodonţiului marginal şi dirijarea cicatrizării lui; refacerea temporară a funcţiilor pierdute prin preparare;
- conservarea rapoartelor mandibulo-craniene.

ELEMENTE STRUCTURALE ALE PROTEZELOR PARŢIALE AMOVIBILE ACRILICE (PPAA)

Proteza parţială acrilică este compusă din următoarele elemente:

1. Şeile protezei
2. Arcada dentară artificială
3. Conectorul principal
4. Elementele de menţinere, sprijin şi stabilizare

1. Şeile acrilice

Şeile reprezintă principalele elemente ale protezelor parţiale mobile, în contact direct cu creasta edentată, ce refac din punct de vedere morfo-funcţional deficitul produs prin edentaţie, având următoarele caracteristici:

- au rolul de suport al dinţilor artificiali şi de transmitere a forţelor masticatorii spre suportul muco-osos şi dento parodontal;
- transmit forţele de solicitare conectorului principal;
- se opun forţelor de deplasare verticale şi orizontale constituind şi un element antibasculant;
- sunt realizate din polimetacrilat de metil de grosime 2 mm;
- amplitudinea şeilor este superpozabilă pe amplitudinea **SPP**;
- numărul acestora este în acord cu numărul spaţiilor protetice potenţiale;
- prezintă doi versanţi: vestibular şi oral.

2. Arcadele artificiale

Arcadele artificiale susţinute de şeaua protetică sunt elemente componente ale protezei parţiale acrilice, contribuind esenţial la refacerea funcţiilor perturbate ale **ADM** prin edentaţie.

Elementele lor caracteristice sunt:

- alegerea dinţilor artificiali trebuie să fie concordantă prin formă, culoare, grad de transluciditate cu dinţii restanţi integri sau cu restaurările fixe prezente pe arcadă;
- pot fi realizate din porţelan sau acrilat, din metal şi acrilat sau metal şi porţelan. Dinţii acrilici pot fi prefabricaţi sau realizaţi prin stupuire, iar cei din porţelan pot fi anatoformi sau faţete cu crampoane sau glisieră;

pentru a conserva stabilitatea reliefului ocluzal, în situaţiile clinice ce presupun solicitări ocluzale intense, se recomandă confecţionarea feţelor ocluzale din metal turnat sau realizarea din inlay-uri metalice la nivelul stopurilor ocluzale. O altă modalitate este păstrarea de stopuri ocluzale metalice pornite din şea sau obturaţii de amalgam de argint pe feţele ocluzale.

Realizarea arcadelor artificiale este guvernată de o serie de **legi biomecanice** ce trebuiesc bine cunoscute de clinician:

- **Chayes**
- **Conod**
- **Ant**
- **Ackermann - "Legea celor trei H":**
  - *Heteropoziţia*
  - *Heteromorfia*
  - *Heteronumărul*

3. Conectorul principal acrilic

Defineşte partea componentă a protezei parţiale mobilizabile cu rolul de a reuni într-o structură unitară, rigidă şi rezistentă elementele construcţiei protetice mobile.

La maxilar conectorul principal este orientat transversal la nivelul bolţii palatine, purtând denumirea de „placă acrilică palatină", adăugându-se formele ameliorate prin răscroire distală sau decupare, prin decolare sau fenestrare, precizând că poate lua aspectul de lingură(**Spoon**) pentru edentaţia frontală sau formă de **"T"**, sau poate fi prevăzut cu prelungiri în zonele edentate (conector **Every**). Pentru mandibulă poartă numele de placă acrilică mandibulară.

Atât pentru maxilar cât şi pentru mandibulă, conectorul acrilic poate fi diminuat ca amplitudine, purtând numele de miniconector, care este utilizat în proteza tip Kemmeny.

4. Elemente de menţinere, sprijin şi stabilizare (EMSS)

Elementele de menţinere, sprijin şi stabilizare din proteza acrilică sunt reprezentate de către croşete, acestea asigurând ancorarea şi deci menţinerea **PPAA**.

Clasificarea **EMSS** ale **PPAA** cuprinde:

a) Croşetele acrilice:

- sunt realizate din acrilat;
- fac corp comun cu restul construcţiei protetice, putând porni fie din conectorul principal, fie din şea, **fiind reprezentate prin:**

1.Croşete simple acrilice alveolare
2. Croşete simple acrilice dentare
3. Croşetele simple acrilice dento-alveolare:

b) Croşetele simple metalice, pot fi confecţionate din folie metalică sau din sârmă, fiind reprezentate prin:

1. *Croşetele metalice din folie* sau bandă.

2. *Croşetele din sârmă rotundă sau semirotundă*

După raportul pe care îl au cu dintele, ele se clasifică în:
Croşet cervico-ocluzal deschis dental sau croşetul cu umăr.
Croşet cervico-ocluzal deschis edental
Croşet cervico-ocluzal bidentar
Croşet cervico-ocluzal întors
Croşet cervico-ocluzal interdentar (croşetul Stahl, Adams).
Croşet cervico-alveolar deschis dental

Croşet cervico-alveolar deschis edental
Croşet cervico-alveolar interdentar
Croşet proximal cu patrice
Croşet proximal cu casetă
Croşet din sârmă cu trei braţe
Croşetul alveolar (muco-alveolar).

c) Croşetele simple metalo-acrilice. Pot fi la rândul lor: dentare, alveolare sau dento-alveolare.

PROTEZAREA FLEXIBILĂ

Are ca **indicaţii** de utilizare pentru:

- pacienţii alergici la acrilate;
- situaţii clinice la care parametrii ce caracterizează suportul odontal nu oferă condiţiile necesare amplasării corecte a croşetelor turnate;
- aspecte clinice particulare caracterizate de torusuri sau tuberozităţi voluminoase;
- considerente estetice de mascare a recesiunii gingivale;
- evitarea stresului pe unităţile odonto-parodontale restante.

Contraindicaţiile protezării flexibile sunt materializate de starea generală alterată sau psihic neechilibrat, de infecţiile cronice sau acute sau în situaţiile clinice caracterizate de prezenţa leziunilor precanceroase. În egală măsură nu se recomandă acest tip de protezare când starea de igienă orală este precară, în situaţiile clinice în care spaţiul protetic posterior este mai mic de 4-6 mm, fără a omite prezenţa unui overbite mai mare de 4 mm precum şi atrofia accentuată a câmpului protetic.

Biomateriale din care se realizează protezele flexibile prevăd acrilatele flexibile prezintă avantajul unui grad înalt de densitate[19]. Balanţa avantaj-dezavantaj în ce priveşte utilizarea acestor materiale în practica curentă este destabilizată de investiţia iniţială mare pe care o presupune folosirea acestora, asociată cu o rezistenţă mică la fracturare, neeludând nici dificultăţile legate de adeziunea la dinţii artificiali.

Acestea pot fi de tipul:

Acrilatul injectabil
Acrilatul flexibil tip VALPLAST
Flexite
Biodentplast

Indicaţiile utilizării VALPLAST-ului pot fi:

- **pacienţii care prezintă protuberanţe osoase sau tuberozităţi plonjante** care în condiţiile unei stări generale bune ar trebui reduse chirurgical pentru a permite inserţia unei proteze parţiale mobilizabile;
- **pacienţii care prezintă alergii la monomerul acrilic;**
- **pentru căptuşiri cosmetice** cu scopul de a masca recesiunea gingivală;
- **rezolvă mai multe probleme dificile de tratament care implică dinţi parodontotici, sensibilitate dentară, cancere orale sau alte situaţii în care dinţii sunt compromişi sau confortul este problematic;**
- **de elecţie în tratamentul pacienţilor cu torus foarte mare sau despicături palatine.**

Protezele parţiale din Valplast sunt cele mai flexibile proteze parţiale.

Pentru pacienţii care prezintă reacţii alergice se pot utiliza proteze dintr-un polimer monomer-free sau răşini termoplastice cristaline, pe bază de poliosilmetilen.

b) PROTEZAREA PARŢIALĂ AMOVIBILĂ SCHELETATĂ CLASICĂ(PPAS)

PPAS clasică este net superioară protezării acrilice prin posibilitatea obţinerii unui design variat al conectorului principal metalic cu o grosime variabilă în funcţie de întinderea acestuia,

decizie terapeutică ce reprezintă suma factorilor de predictibilitate, reprezentată de numărul de unităţi odonto-parodontale restante, arhitectura suportului muco-osos, fără a eluda tipul de croşete ales precum şi numărul conectorilor secundari.

Biomateriale implicate în realizarea **PPAS** pot fi:

1. Biomateriale metalice(după Siebert)

- **aliaje nobile:**
  - cu conţinut crescut de aur;
  - cu conţinut redus de aur;
  - pe baza de Ag-Pd;
  - pe baza de Pd (Pd-Ag, Pd-Cr).
- **aliaje nenobile** (fără conţinut de metale nobile)**:**
  - pe baza de Ni-Cr;
  - pe baza de Co-Cr;
  - pe baza de Fe;
  - pe baza de Ti.

2) Biomateriale acrilice:

Răşinile acrilice pot fi clasificate:

- Polimetacrilatul de metil termo-polimerizabil, ce cuprinde 2 categorii de răşini:
- *convenţionale* - comportă 2 aspecte, putând fi neşarjate (fără umplutură), cealaltă variantă fiind reprezentată de răşinile armate cu polifibre sau carbon.
- *high impact.*
- Polimetacrilatul de metil auto-polimerizabil

ELEMENTE STRUCTURALE ALE PROTEZELOR PARŢIALE SCHELETATE

Elementele structural sunt:

1.CONECTORII PRINCIPALI ŞI SECUNDARI

CONECTORUL PRINCIPAL:

- Realizează unirea şeilor protetice şi transmiterea forţelor de solicitare ocluzală de la o şea la alta şi de la şea la elementele de menţinere şi stabilizare.
- Pentru a atinge aceste deziderate este obligatoriu ca acest arc de conexiune să fie rigid şi plasat cât mai simetric.
- Pentru a se asigura profilaxia parodontală a dinţilor restanţi se va plasa la distanţă suficientă de parodonţiul marginal.
- Va avea un volum redus şi o grosime minimă pentru a nu modifica volumul cavităţii orale şi pentru a nu jena funcţionalitatea limbii.

Conectorii principali metalici

Se pot prezenta sub formă de bară sau plăcuţe putând fi utilizaţi atât la nivelul maxilarului – conectori metalici palatinali - cât şi la nivelul mandibulei – conectori principali metalici mandibulari. Conectorii principali metalici se realizează din aliaje metalice cu duritate şi rezistenţa mare, cum ar fi aliajele stelite de crom – cobalt, aliaje nobile din aur platinat, sau aliaje inoxidabile de crom-nichel sau fier - crom - nichel. Aliajele nobile, datorită greutăţii lor specifice mari şi preţului ridicat, nu mai sunt utilizate astăzi.

Conectorul principal metalic sub formă de bară are următoarele caracteristici:

- Conexiunea sub formă de bară este cel mai vechi sistem utilizat.
- Restrânge designul **PPAS** la o suprafaţă redusă, ceea ce o face confortabilă, dar are dezavantajul grosimii crescute ce modifică esenţial relieful bolţii palatine.
- Are lăţimea de 6-7 mm şi o grosime de 3 mm.

- Este poziţionat la distanţă de mucoasă în funcţie de rezilienţă şi de unele zone cum ar fi: parodonţiul marginal, torus, papila bunoidă, etc.
- Pe secţiune are formă ovalară, rotundă sau semiovalară cu suprafaţa plană spre mucoasă. Cea mai utilizată este *bara semiovalară* deoarece prin formă şi grosime asigură confortul şi rezistenţa.

Barele palatine pot fi *transversale* şi *sagitale.*

Barele mandibulare pot fi plasate lingual, vestibular sau dentar, au formă semilunară deschisă posterior, iar pe secţiune pot fi: ovalară, rotundă, semieliptice, bifilare sau semipară.

Conectorul principal metalic sub formă de plăcuţă poate fi situat maxilar sau mandibular.

Conectorul maxilar sub formă de plăcuţă poate avea contact mucozal sau dento-mucozal, în timp ce conectorul principal mandibular sub forma de plăcuţă are raport numai dento-mucozal.

Conectorii principali sub formă de plăcuţă sunt benzi metalice cu lăţime mai mare de 10 mm şi o grosime cuprinsă între 0,3 - 0,5 mm. Cu cât lăţimea conectorului plăcuţă este mai mare, cu atât mai mult se poate reduce grosimea ei.

Plăcuţa mucozală palatină se poate realiza în mai multe variante, medicul fiind răspunzător de stabilirea elementelor structurale ale protezei mobilizabile scheletate.

O variantă de conector metalic este *miniconectorul palatinal* utilizat în edentaţia unilaterală, denumit şi conector unilateral, varianta scheletată a protezei de retenţie Kemmeny. Utilizarea sa nu este avantajoasă, putându-se rota foarte uşor datorită echilibrului său precar.

Conectorii secundari

Conectorii secundari sunt elemente rigide ale **PPAS** ce se realizează prin turnare odată cu celelalte elemente metalice ale protezei. Au rolul de a uni fie şeile protetice la elementele de menţinere şi stabilizare **(EMSS)**, fie pe acestea din urmă la conectorul principal.

2.ELEMENTELE DE MENŢINERE, SPRIJIN ŞI STABILIZARE(EMSS):

PPAS beneficiază în slabă măsură de unele dintre forţele ce menţin protezele mobilizabile totale (succiune, adeziune), în schimb, posedă diverse mijloace mecanice ce le ancorează de dinţii restanţi.

EMSS sunt părţi componente ale protezelor mobilizabile parţiale ce asigură contactul permanent al piesei protetice cu câmpul protetic atât în poziţie statică, cât şi în timpul funcţionării **ADM**.

Axa de inserţie

Pentru realizarea mijloacelor de sprijin şi retenţie, specifice protezelor parţiale mobilizabile, este necesar să depistăm zonele de retenţie şi zonele de sprijin. Detectarea se face pe modelul de studiu şi apoi se transferă pe modelul de lucru, având ca scop stabilirea unei *axe de inserţie* în raport cu care se trasează linia celui mai mare contur coronar, denumită linia ecuatorului protetic sau *linia ghid.*

Determinarea axei de inserţie este dificilă datorită abaterii de la paralelism a dinţilor restanţi prin poziţia lor naturală, cât şi prin malpoziţii secundare consecutive edentaţiei parţiale sau diverselor anomalii dentomaxilare.

Croşetele se impart în:

- **Croşete sistemice**
- **Croşete speciale**

Croşetele constituie legătura directă a protezei parţiale cu dinţii naturali de pe arcadă.

Croşetul este **EMSS** cel mai vechi cunoscut şi trebuie considerat şi ca mijloc de profilaxie şi terapie, a cărui valoare mecano-estetică şi ale cărui calităţi profilactice şi de confort realizează, odată cu funcţia, conservarea dinţilor restanţi. **Functiile croşetelor turn**ate:

MENŢINERE

- Este funcţia prin care croşetul împiedică desprinderea involuntară a protezei de pe câmpul protetic;

- Se datorează braţului retentiv al croşetului;
- Depinde de gradul de retentivitate al dintelui stâlp;
- Necesită stabilirea ecuatorului protetic al dintelui cu ajutorul paralelografului în funcţie de axa de inserţie.

STABILIZARE

- Este funcţia prin care croşetul se opune deplasărilor orizontale;
- Se obţine prin elementele rigide ale croşetului care trebuiesc plasate bilateral;
- Prelungirea braţelor opozante rigide pe mai mulţi dinţi măreşte stabilizarea;
- Se obţine prin solidarizarea prin microproteze a dinţilor stâlpi care măreşte valoarea lor parodontală şi rezistenţa la mişcările orizontale ale protezei.

RECIPROCITATE

- Este funcţia croşetului prin care se neutralizează efectul porţiunii flexibile a braţului retentiv, care solicită orizontal dintele stâlp în timpul inserţiei şi dezinserţiei;
- Solidarizarea prin microproteze a dinţilor stâlpi măreşte valoarea lor parodontală şi rezistenţa la mişcările orizontale ale protezei;
- Se realizează prin şlefuirea faţetei pe care se aplică braţul opozant;
- Cu aplicarea ulterior de microproteze al căror perete oral este paralel cu axa de insertie;
- Se renunţă la braţul opozant, rolul de contracroset revenind unui pinten intern sau unui conector secundar, plasat interdentar;
- Se impune utilizarea croşetului RPI.

PASIVITATEA

- Prin această funcţie croşetului nu trebuie să mai exercite forţe active, după ce este aplicat corect pe dintele stâlp.

SPRIJIN

- Este funcţia prin care croşetul se opune deplasărilor verticale în direcţie mucozală asigurând sprijinul parodontal;
- Elementul principal care asigură sprijinul parodontal este pintenul;
- Pintenii: cei interni vor fi plasaţi pe dinţi acoperiţi cu microproteze;
- Pintenii: cei externi pot fi aplicaţi pe dinţi neacoperiţi în lăcaşe de mici dimensiuni preperate în smalţ prin frezare;
- Orice pinten trebuie ranforsat cu un conector secundar.

ÎNCERCUIRE

- Este funcţia prin care croşetul trebuie să cuprindă mai mult de 180^0 din circumferinţa dintelui;
- La încercuire trebuie să ia parte numai porţiunile rigide ale croşetului;
- Asigură stabilizarea orizontală a protezei în sens sagital şi transversal;

MENŢINEREA INDIRECTĂ

- Se realizează prin porţiunile terminale flexibile ale braţelor retentive ale croşetelor circulare orientate către edentaţie;
- Se obţine prin jumătatea distală, subecuatorială, orientată către edentaţie, a porţiunii orizontale a croşetului divizat în "T";
- Se obţine prin braţele opozante, mai ales cele care sunt plasate pe microproteze prevăzute cu prag supragingival.

2.1. CROŞETELE SISTEMICE

Acestea sunt turnate odată cu scheletul metalic al protezei scheletate şi sunt cele mai utilizate **EMSS**. Se cunosc două sisteme utilizate astăzi cel mai mult în confecţionarea protezelor scheletate: sistemul Ney şi sistemul Roach[35].

A. SISTEMUL NEY: este unicul sistem standardizat de croşete turnate. Indicaţiile acestor croşete sunt în funcţie de natura şi calitatea dintelui suport, precum şi de profilul ecuatorului protetic. Din primul grup fac parte partru croşete:

- ***Croşetul Ney numărul 1*** este asemănător croşetului Ackers:

- ***Croşetul Ney numărul 2***
- ***Croşetul Ney combinat 1-2***
- ***Croşetul numărul 3***

Din cea de-a doua grupă de croşete din sistemul Ney fac parte două croşete:

- **Croşetul cu acţiune posterioară**
- **Croşetul inelar**

B. SISTEMUL ROACH: cuprinde croşete ce se mai numesc şi croşete bară sau divizate, deoarece braţele croşetului pornesc separat din conectorul principal sau din şeaua protetică.

Spre deosebire de sistemul Ney, sistemul Roach utilizează zonele proximale ale feţelor laterale pentru retenţie, ceea ce îl face mai estetic. Braţele divizate îi conferă, de asemenea, elasticitate mai mare, dar trasarea şi proiectarea lor este ceva mai dificilă pentru practician.

În acest sistem există unsprezece croşete repartizate în două grupe: o primă categorie de croşete având formula mnemotehnică **C, L, U, S, T, I, R**, datorită asemănării braţului elastic cu aceste litere a alfabetului latin şi o a doua grupă de patru croşete.

Croşetele din ***prima grupă*** sunt:

- **Croşetul în C**
- **Croşetul în L**
- **Croşetul în U**
- **Croşetul în S**
- **Croşetul în T**
- **Croşetul în I**
- **Croşetul în R**

O ***a doua categorie*** de patru croşete, după cum urmează:

Pensele mezio-distale: sunt utilizate pe dinţii frontali şi pot fi:

- **pensa mezio-distală cu dublă extremitate liberă**
- **pensa mezio-distală simplă**
- **pensa mezio-distală compusă**
  - **Croşetul unibar**
  - **Croşetul cingătoare**
  - **Croşetul inelar**

2.2. CROŞETE SPECIALE

Aceste croşete sunt nestandardizate şi utilizate în cazuri particulare, din care fac parte:

- ***Croşetul circular Ackers,*** denumit şi **croşet cu trei braţe**
- ***Croşetul circular cu şase braţe*** sau **croşetul cu acţiune reciprocă al lui Bonwill**
- ***Croşetul continuu (Housset)***
- ***Croşetul RPI* (Rest-Proximal-Played-I) al lui Kroll**
- ***Croşetul half and half* (jumătate-jumătate)**
- ***Croşetul Nally-Martinet***
- ***Croşetul în formă de agrafă de păr***
- ***Croşetul equi-poise***
- ***Croşetul în T cu conector secundar* prelungit** imaginat de Boinyhar
- ***Croşetul în formă de săgeată* (flash)**

Există însă **EMSS** mult mai complexe şi mai sofisticate, care cer din partea clinicianului mult discernământ, privind indicaţiile lor, iar din partea tehnicianului dentar o pregătire tehnică deosebită

3. ELEMENTE SPECIALE DE MENŢINERE, SPRIJIN ŞI STABILIZARE (ESMSS)

Elementele speciale sunt mecanisme de înaltă precizie, fiind compuse din două porţiuni ce se imbrică, o porţiune ce se fixează la dintele suport, acoperit cu o restaurare fixă şi o porţiune ce se ataşează la proteza scheletată. În decursul anilor ele au fost definite diferit. Mc.Cracken, în 1964, referindu-se la elementele speciale de menţinere şi stabilizare, afirmă că ele sunt reprezentate de orice construcţie protetică care aplicată pe dinte asigură fixarea protezei. Jablonsky, în 1982, denumeşte **ESMSS** ca „mecanisme ce asigură menţinerea şi stabilizarea protezelor".

Indicaţiile elementelor speciale de menţinere, sprijin şi stabilizare sunt bine justificate şi argumentate în asigurarea menţinerii, sprijinului şi stabilizării protezelor compozite, protezelor overlay, protezelor Swing-lock. Sistemele speciale conferă certe valenţe estetice şi de stabilitate bio-mecanică protezărilor mobile ce le utilizează, alegerea acestora fiind dictată de valoarea suportului odonto-parodontal sau muco-osos.

Aplicarea elementelor speciale are însă o serie de **contraindicaţii:**

- La pacienţii cu stare generală precară;
- La bolnavii necooperanţi sau cu disabilităţi psihomotorii;
- În edentaţiile de clasă D Lejoyeux, când atât suportul dento-parodontal, cât şi cel muco-osos nu sunt favorabile. Această contraindicaţie poate deveni pur formală în situaţia reabilitării implanto-protetice, când pregătirea specifică poate conduce la o situaţie optimă de utilizare a acestora în protezarea mobilă pe implante

Avantajele sistemelor speciale vor fi:

- Realizează o foarte bună menţinere, sprijin şi stabilizare a protezelor mobile;
- Asigură o foarte bună solidarizare a protezei la elementele restante, realizând o legătură stabilă şi inofensivă pentru ţesuturile orale;
- Prin distribuirea corectă a forţelor la nivelul câmpului protetic pot reduce sau amortiza într-o anumită măsură forţele care se transmit de la proteză la dinţii restanţi;
- Sunt elemente puţin vizibile, discrete, plasându-se intra- sau extracoronar în zona proximală a dinţilor restanţi, respectând astfel funcţia fizionomică;
- Se depreciază greu, având o bună rezistenţă în timp;
- Există posibilităţi de reoptimizare în caz de dezactivare, frecvent prin înlocuirea inserturilor ceramic.

Dezavantajele sistemelor speciale sunt:

- sunt laborioase;
- necesită exigenţe în execuţie şi materiale speciale, uneori dificil de procurat;
- tehnica executării lor este dificilă, aplicarea lor necesitând o instruire specială a întregii echipe stomatologice;
- necesită preparări complexe impunând devitalizarea dinţilor suport.

Osborne, Lamnia în 1978, clasifică acest tip de elemente în: elemente intracoronare, elemente extracoronare, butoni şi bare, iar Ene, Ionescu în 1982, fac o clasificare a elementelor speciale în: sisteme de culisare, sisteme de capse, sisteme de bare, sisteme de telescopare şi sisteme articulare[31].

3.1. Elemente speciale de menţinere şi stabilizare - conjunctoare

Aceste elemente sunt alcătuite din două componente: una fixată pe dintele suport printr-un sistem fix şi una care se ataşează şi face parte din proteza mobilizabilă şi se cuplează prin imbricare.

După felul cum acţionează se descriu elemente conjunctoare realizate prin telescopare, elemente conjunctoare realizate prin culisare, bare şi capse[36].

Telescoparea: se poate realiza coronar, corono-radicular şi radicular.

Indicaţiile coroanelor telescopate:

Stabilizarea unei proteze mobilizabile cu sprijin pur parodontal prin patru coroane telescopate s-a dovedit a fi foarte eficientă funcţional şi igienic, dinţii acoperiţi fiind mai uşor de igienizat ca un stâlp de punte. În edentaţiile terminale, frontale sau combinate, unde protezele mobilizabile au sprijin mixt muco-parodontal, s-a dovedit că prin înfundarea şeii terminale sub acţiunea presiunii ocluzale, dintele limitrof, lipsit la început de mobilitate, se mobilizează, însă până la un anumit grad. Ceea ce este interesant este faptul că dinţii mobili, la nivelul cărora s-au aplicat coroane telescopate, îşi reduc mobilitatea, deoarece solicitarea orizontală (paraaxială) este limitată şi "controlată" de către proteză.

Contraindicaţii:

Coroanele telescopate nu se pot aplica adulţilor tineri, la care camera pulpară este încă prea mare sau şi la alţi pacienţi la care camera pulpară păstrează un aspect juvenil (documentat prin radiografia dentară).

Avantajele coroanelor telescopate

- asigură o stabilizare optimală a protezelor parţiale mobilizabile în toate sensurile, concomitent cu protecţia substructurii organice împotriva leziunilor carioase;
- de cele mai multe ori (exceptând coroana telescopată vecină cu edentaţia terminală) asigură transmisia axială a presiunilor ocluzale, deci solicită fiziologic parodonţiul;
- prin însumarea acţiunii, coroanele telescopate asigură "imobilizarea activă" secundară a dinţilor acoperiţi;
- aplicate în regiunea frontală, sunt în acelaşi timp şi fizionomice (zona cervicală poate rămâne la pacienţii cărora nu le sunt vizibili dinţii frontali în întregime, pe o distanţă de 0,5-1 mm, metalică);
- nu favorizează acumularea plăcii dentare şi favorizează autocurăţirea şi igiena prin periaj, ceea ce se traduce întotdeauna printr-o gingie sănătoasă;
- pierderea unui dinte este urmată printr-o manoperă simplă de umplere cu acrilat a coroanei secundare şi eventual, extinderea bazei;
- dacă dinţii stâlpi sunt repartizaţi favorabil pe arcadă, se poate realiza chiar o punte mobilizabilă;
- coroanele telescopate sunt singurele mijloace efective de stabilizare în unele situaţii clinice limită (de exemplu, terapia protetică postoperatorie a pacienţilor cu rezecţii parţiale de maxilar sau mandibulă, etc.)

Dezavantajele coroanelor telescopate

- sunt costisitoare;
- presupun o supraspecializare a tehnicianului şi supradotarea laboratorului;
- nu se pot aplica pe dinţii tinerilor, chiar dacă situaţia clinică o cere (excepţie la pacienţii cu despicături maxilo-palatine, la care dinţii sunt de regulă nanici

Telescoparea coronară poate fi totală sau parţială (prin inel şi prin coroană parţială tip Steiger).

Capsele reprezintă o altă variantă a telescopării. Ele se compun dintr-un dispozitiv corono-radicular în care bontul coronar este sub forma unei sfere retentive.

Telescoparea radiculară

Se realizează prin prepararea substructurii organice la nivelul dinţilor restanţi ca pentru o coroană de substituţie.

Culisarea se bazează pe fricţiunea ce apare între suprafeţele de contact dintre o patrice şi matrice şi se poate realiza intracoronar şi extracoronar

Culisele intracoronare sunt elemente conjunctoare ce se fixează pe substructura organică printr-o coroană de înveliş (metalică, semifizionomică) sau corp de punte, care în interior prezintă un locaş retentiv în toate sensurile cu excepţia axului de inserţie şi dezinserţie a protezei scheletizat.

Indicaţii:

- protezările cu sprijin odonto-parodontal;
- soluţie de elecţie în edentaţiile frontale;
- conexiunea se realizează profund în interiorul coroanei dintelui suport, astfel încât forţele ocluzale se direcţionează foarte aproape de axul dintelui.

Cavitatea retentivă necesită o preparare profundă a substructurii organice, uneori fiind necesară devitalizarea dinţilor suport. Forma cavităţii poate fi realizată în coadă de rândunică sau în formă de „T" cu unghiurile rotunjite. În lăcaşul realizat vor fi aplicate elemente prefabricate ce se fixează în perioada de machetare cu ajutorul tijei paralelografului, ataşându-se machetei scheletului în poziţie paralelă cu axul de inserţie a protezei scheletate. În partea mobilă se află patricea care prin culisare pătrunde în cavitatea elementului fix (matricea), realizând sprijinul şi prin fricţiune retenţia.

Datorită uzurii elementelor prefabricate culisele au posibilitatea de reactivare prin clipsuri sau secţiuni la nivelul braţelor „T"-ului ce pot fi acţionate cu ajutorul unei spatule. Dintre culisele intracoronare prefabricate cele mai cunoscute sunt culisele Crismani, Mc. Collum, Brown, Sorensen etc. Avantajul culiselor intracoronare constă în faptul că sprijinul nu depăşeşte perimetrul de susţinere parodontal.

Culisele extracoronare fixează patricea pe elementul fix (o coroană), matricea fiind realizată la nivelul **PPAS**.

Indicaţii:

- Când se impune o reducere minimă din structura dentară. Dimensiunea meziodistală a dintelui suport este redusă sau camera pulpară este voluminoasă - pentru a evita prepararea excesivă prin utilizarea attachmentsurilor intracoronare sau expunerea pulpei dentare, devitalizarea;
- Presupun o preparare facilă a substructurii organice;
- Sistemele extracoronare sunt mai uşor de inserat şi îndepărtat. Acestea sunt folosite la pacienţii cu dexteritate manuală limitată sau când proteza are un ax dificil de inserţie şi dezinserţie;

Attachment-urile extracoronare prezintă un anumit grad de rezilienţă pentru a permite mişcarea liberă a protezei, permiţând distribuirea forţelor nocive de la nivelul dintelui stâlp către suportul osos şi ţesuturile moi. Se disting trei tipuri de mişcări funcţionale: basculare, verticale şi rotaţie[36].

Cu cât sunt mai puţini dinţi stâlpi restanţi şi cu cât aceştia sunt mai puţin rezistenţi creşte necesitatea rezilienţei sau a mişcărilor libere pentru a permite transmiterea forţelor de la nivelul dinţilor stâlpi la suportul mucoosos prin intermediul bazei protezei.

BARELE sunt elemente conjunctoare care realizează o bună stabilizare, sprijin protezelor şi o repartiţie a presiunilor pe suportul dento-parodontal restant.

Există mai multe tipuri de bare:

- **Bara Gilmore**
- **Bara Dolder**
- **Bara Ackermann**
- **Bara de tip Steg**
- **Bara cu capse Ceka**

3.2. Elemente speciale de menţinere şi stabilizare disjunctoare sau distribuitoare simple

A. Elemente conjunctoare cu amortizor (cu resort rezilient): sunt elemente de precizie concepute pentru a anihila supra solicitarea câmpului protetic şi deplasările protezelor generate de diferenţa între rezilienţa mucozală şi cea parodontală. Ele au fost imaginate datorită dezavantajelor pe care le prezintă elementele conjunctoare care sunt prea rigide şi suprasolicită dinţii. Din acest grup fac parte a) **croşetele disjunctoare:**

- **croşetul în formă de balansoar** descris de Kennedy
- **croşetul cu conector în formă de "S" realizeaza unirea unui**
- **croşet Ackers cu conectorul principal printr-un conector secundar în formă de „S".**
- **croşetul cu acţiune contrară**
- **croşetul prelungit**
- **croşetul cu extremitate liberă Rigolet**
- **croşetul lui Thompson**

b) **Culisele fără sprijin ocluzal**

B. Elementele disjunctoare articulate se clasifică în:

1.Elemente disjunctoare articulate fără dispozitiv de revenire:

- **Şarnierele (balamalele)**
- **Sistemul AX-RO**
- **Balamalele**

2.Elemente disjunctoare articulate cu dispozitiv de revenire

- **Şarniera cu resort elastic**
- **Coroane cu amortizor**
- **Alte sistme amortizate**

3.1.4. Algoritm de tratament în edentaţia partială întinsă şi soluţii terapeutice

A. ETAPE ALE TERAPIEI: INTERVENŢII ASUPRA DINŢILOR STÂLPI, AMPRENTAREA, ÎNREGISTRAREA RELAŢIILOR MANDIBULO-CRANIENE, VERIFICAREA CLINICĂ A SCHELETULUI ŞI A MACHETEI CU DINŢI, ADAPTAREA PROTEZEI PARŢIALE MOBILIZABILE

1. INTERVENŢII ASUPRA DINŢILOR STÂLPI (DS)

Dinţii stâlpi sunt acei dinţi restanţi pe care vor fi aplicare **EMSS.**

Pregătirea dinţilor stâlpi care nu necesită microproteze

În această categorie sunt incluşi dinţii restanţi care au smalţul de grosime crescută, nu prezintă leziuni carioase şi au o implantare convenabilă. Secvenţa preparării **DS** presupune următoarele etape:

a) Realizarea planurilor de ghidaj;
b) Remodelarea dinţilor stâlpi;
c) Prepararea lăcaşelor pentru pinteni externi.

Această preparare trebuie să urmeze şi nu să preceadă remodelările menţionate mai sus.

Prepararea lăcaşelor pentru pinteni este necesară deoarece:

- se asigură o suprafaţă optimă pentru aplicarea elementelor de suport dento-parodontal;
- previne apariţia contactelor premature şi a interferenţelor;
- pintenii devin mai puţin sesizabili tactil de către pacient.

Un pinten aplicat pe o suprafaţă înclinată va avea tendinţa să alunece sub acţiunea forţelor ocluzale. Forţele orizontale rezultate pot determina migrarea dintelui suport sau chiar pierderea acestuia prin suprasolicitare. Pregătirea lăcaşelor pentru pinteni va conduce la o solicitare a dintelui în axul de implantare, va asigura un suport dento-parodontal mai eficient şi va preveni migrarea dentară.

În plus un pinten aplicat pe o suprafaţă dentară nepreparată va fi în relief determinând interferenţe, retenţia alimentelor şi dificultăţi de adaptare din partea pacientului.

Pregătirea unui lăcaş pentru pinten va determina plasarea acestuia în interiorul conturului dintelui, fiind mai greu sesizabil de către pacient, fără a produce interferenţe ocluzale sau contacte premature.

Acoperirea dinţilor stâlpi cu microproteze

a) Indicaţii:

- pacient cu boală carioasă, cu nivel de afectare mediu sau crescut;
- igienă orală deficitară;
- când dinţii nu prezintă retentivităţi naturale;
- remodelarea feţelor laterale necesită sacrificii mari de substanţă;
- realizarea lăcaşelor ocluzale implică sacrificiu mare de substanţă;
- nivelarea planului de ocluzie presupune şlefuiri importante;
- când dinţii restanţi prezintă mobilitate patologică şi necesită imobilizare;
- există microproteze vechi, necores-punzătoare;
- când dinţii prezintă abrazie accentuată;
- este necesară realizarea unor rapoarte ocluzale normale;
- viitoarea proteză va fi prevăzută cu **ESMSS**.

b) Caracteristici:

- Lăcaşele pentru pintenii ocluzali se prepară cu o adâncime mai mare decât pe dinţii naturali;
- Convexitate vestibulară adecvată tipului de croşet, dar nu mai mare de 1 mm, în general plasată spre mezial sau distal;
- Planurile de ghidare pe feţele proximale se realizează în funcţie de axa de inserţie a viitoarei proteze;

Faţă orală se modelează perfect plană, sau prevăzută cu un prag situat la 1 mm de parodonţiul marginal, paralelă cu axa de inserţie. Toate aceste elemente vor fi modelate cu ajutorul paralelografului şi al spatulelor speciale de ceară.

Aplicarea de dispozitive radiculare

Dispozitivele radiculare sunt aplicate pe rădăcini preparate până la nivelul parodonţiului marginal atât vestibular cât şi oral. Aceste dispozitive vor fi acoperite de şeile protezei asigurând un sprijin parodontal excelent, stabilitate şi sisteme de retenţie prin aplicarea unor capse.

Se recurge la dispozitive corono-radiculare atunci când:

- raportul coronă - rădăcină este modificat în favoarea coroanei;
- dinţii prezintă mobilitate patologică;
- se impun măsuri de ancorare fizionomice ale protezei.

După adaptarea provizorie a micro¬protezelor acestea se cimentează definitiv înaintea amprentei funcţionale. Numai microprotezele care prezintă **ESMSS** nu vor fi cimentate definitiv, deoarece acestea trebuie repuse în amprenta funcţională şi apoi pe modelul de lucru în vederea realizării protezei.

2. ETAPE ALE TERAPIEI PRIN PROTEZE PARŢIALE MOBILIZABILE SCHELETATE: AMPRENTAREA

Clasificarea şi adaptarea port-amprentelor

Ca suport pentru materialele de amprentă, sunt necesare portamprente, care pot fi clasificate în portamprente preliminare şi portamprente funcţionale.
Port-amprenta reprezintă suportul rigid necesar manipulării materialului de amprentă. În funcţie de modalitatea de realizare a obiectivelor amprentării, port-amprentele se pot clasifica în port-amprente standard, port-amprente semifuncţionale şi port-amprente individuale funcţionale[23].

Amprentarea preliminară

Amprenta preliminară, ca primă etapă în algoritmul clinico-tehnologic de realizare a protezelor mobilizabile, trebuie să ţină seama de particularităţile câmpului protetic edentat parţial care este un câmp protetic retentiv, precum şi de alternanţa celor două suporturi, muco-osos şi dento-parodontal. În vederea înregistrării amprentei preliminare, se va proceda mai întâi la alegerea portamprentei care trebuie să fie suficient de rigidă, să nu jeneze jocul formaţiunilor mobile, să cuprindă în totalitate câmpul protetic, să asigure o grosime suficientă materialului de amprentă, iar marginile acestuia să se oprească la 2-3 mm de linia ghirlandată.

Se va verifica portamprenta astfel aleasă, în cavitatea orală, iar în cazul în care condiţiile de mai sus nu sunt îndeplinite, se va realiza adaptarea port-amprentei prin completare cu mase termoplastice.

Prin definiţie, amprenta preliminară reprezintă negativul câmpului protetic edentat înregistrat cu un material specific de amprentare într-o port-amprentă standard în condiţiile mobilizării periferiei de către medic.

Obiectivele amprentării sunt realizate parcelar în cursul fazei de amprentare preliminară:

- **Obiectivele mecanice**
- **Obiectivele funcţionale**
- **Obiectivele biologice**

Materiale de amprentare preliminară

În funcţie de condiţiile clinice şi de obiectivele urmărite se va prefera unul din următoarele materiale: mase alginice, mase termoplastice, siliconi. Tehnica va fi diferită în funcţie de materialul ales. Prepararea materialelor trebuie să se facă conform prescripţiilor de utilizare, obţinând în funcţie de necesităţile clinice, o variaţie a gradului de vâscozitate a materialului utilizând amelioratori de priză.

Mişcările realizate în timpul amprentării

Realizarea funcţionalizării periferiei câmpului protetic precizează limita şi grosimea marginilor viitorei restaurări mobilizabile, influenţând menţinerea şi stabilitatea acestuia.

Schematizând posibilităţile de funcţionalizare ale periferiei câmpului protetic, putem descrie trei tipuri principale de mişcări care se pot realiza în cursul amprentării. Au ca scop funcţionalizarea periferică fără a realiza condiţiile din cadrul amprentării funcţionale. Aceste mişcări trebuie să fie cu atât mai energice cu cât materialul de amprentă este mai vâscos.
Reprezentate prin:

- **Mişcările nefuncţionale**
- **Mişcările funcţionale neautomatizate**
- **Mişcările funcţionale automatizate**

Tehnici de amprentare preliminară

Înaintea fazei de amprentare propriuzisă se procedează la o serie de pregătiri în vederea realizării amprentării.

Se va pregăti instrumentul necesar (instrumente de consultaţie, două tăviţe renale, compas, creion chimic, spatulă, fuloar), se pregăteşte materialul necesar pentru prepararea materialului de amprentă şi se va face o pregătire a bolnavului.

În următoarea etapă vom proceda la pregătirea psihică, medicamentoasă şi fizică a bolnavului, în vederea amprentării. Vom încerca obţinerea colaborării pacientului, a calmării acestuia, iar cu ajutorul unor substanţe medicamentoase vom combate anxietatea şi reflexul de vomă şi vom diminua secreţia salivară. Pregătirea fizică a bolnavului presupune aşezarea în poziţie corectă a acestuia, protecţia vestimentară cu halate, babete, şorţuri, tăviţă renală pentru colectarea salivei şi a surplusului de material de amprentă. O atenţie deosebită o vom acorda pregătirii câmpului protetic în sensul îndepărtării mucusului salivar şi al realizării unei vasoconstricţii a mucoasei, prin duşuri orale reci.

În caz de reflex de vomă accentuat se poate desensibiliza vălul palatin prin utilizarea anestezicelor de contact prin badijonare sau prin spray. Medicul trebuie să cunoască foarte bine timpii operatori, succesiunea lor şi să aibă un ajutor pentru prepararea materialului de amprentă.

Având în vedere particularităţile câmpului protetic edentat parţial întins, utilizarea materialelor alginice este cea mai frecventă, datorită proprietăţilor privind aspectul şi gustul plăcut, vâscozitatea medie şi în mod deosebit elasticitatea. Pentru portamprentele care nu sunt prevăzute cu retenţii, acestea se vor realiza extemporaneu, pentru retenţionarea alginatului. Pregătirea materialului va trebui să ţină seama de recomandările firmei producătoare privind proporţia pulbere-apă, timpul de spatulare, timpul de manipulare şi de priză. Materialul odată preparat, se introduce în portamprentă, se netezeşte suprafaţa sa cu mâna umedă, se redă impresiunea crestei în zona edentată, după care se poziţionează centric portamprenta în cavitatea orală, exercitând presiuni dinspre posterior spre anterior, pentru îndepărtarea surplusului de material. În timpul amprentării vor fi realizate o serie de mişcări de către medic, masaje, tracţiuni, rotaţii ale bu-zelor şi obrazului în scopul obţinerii unei amprente preliminare cât mai exacte. După priza materialului, dezinserţia amprentei se va face printr-o mişcare unică, pentru evitarea tensiunilor interne. Amprenta se va spăla, decontamina, pentru îndepărtarea mucusului, salivei sau sângelui şi a florei bacteriene, se va examina atent, după care se expediază laboratorului pentru turnarea imediată a modelului.

Amprentarea funcţională
Clasificarea amprentelor funcţionale

Numărul foarte mare şi varietatea tehnicilor de amprentare funcţională fac aproape imposibilă o clasificare unitară. De aceea, de cele mai multe ori se utilizează o grupare a amprentelor funcţionale.

În raport de gradul de mobilizare al periferiei câmpului protetic, amprentele funcţionale se clasifică în amprente funcţionale mucostatice şi amprente funcţionale mucodinamice.

Amprentele funcţionale mucostatice se înregistrează cu ajutorul port-amprentelor individuale cu margini scurte pentru a nu influenţa periferia câmpului protetic, utilizând material de amprentare de mare fluiditate (mucoseal). Prin amprentarea mucostatică se obţin amprente de adeziune care nu utilizează şi nu pun în valoare succiunea, tonicitatea musculară etc. Marginile amprentei sunt subţiri, înalte şi necesită retuşarea ulterioară a marginilor protezelor. Au o utilizare extrem de redusă datorită dezavantajelor amintite.

Amprentele funcţionale muco-dinamice se înregistrează cu port-amprente individuale funcţionalizate pe baza funcţionalizării periferiei mobile prin teste. Aceste teste se utilizează în etapa de amprentare propriu-zisă. Intensitatea mobilizării periferiei este direct proporţională cu gradul de vâscozitate al materialului utilizat. Datorită mobilizării corespunzătoare se pot obţine amprente cu margini bine delimitate, ce ocolesc formaţiunile mobile, periferice, asigurând o bună menţinere printr-o succiune de efect. Sunt criticate din cauza variaţiilor de presiune ce se pot realiza printr-o compresiune neglijentă de către un operator neatent şi mai puţin versat.

După **poziţia mandibulei în timpul amprentării**, amprentele funcţionale se împart în amprente **cu gura deschisă**, amprente cu **gura închisă** şi amprente **combinate**.

Amprentele funcţionale cu gura deschisă sunt cele mai frecvent utilizate datorită uşurinţei de înregistrare şi posibilităţilor de mobilizare a periferiei prin teste.

Amprentele funcţionale cu gura închisă sunt de regulă amprente înregistrate sub presiune ocluzală. În scopul înregistrării amprentelor cu gura închisă sunt necesare port-amprente rezistente prevăzute cu valuri de ocluzie. Se mai pot utiliza în acelaşi scop protezele vechi.

Se mai descrie şi o tehnică mixtă care debutează într-o primă etapă cu o amprentare cu gura închisă completată cu o amprentare cu gura deschisă pentru modelarea periferiei mobile, port-amprenta fiind menţinută în această etapă prin compresiuni digitale.

După **numărul de materiale utilizate**, amprentele funcţionale se pot clasifica în amprente funcţionale **simple** şi amprente funcţionale **compozite**.

Amprentele funcţionale simple utilizează în cursul procedurii de amprentare un singur material, în timp ce amprentele funcţionale compozite utilizează cel puţin doua materiale diferite.

Tehnicile moderne sunt de obicei tehnici compozite, fiecare material având consistenţă şi fluiditate diferită, urmărind obiective diferite.

După gradul de compresiune, amprentele funcţionale se împart în amprente funcţionale compresive, amprente funcţionale decompresive şi amprente funcţionale cu compresiune selectivă.

Amprentele funcţionale compresive se adresează câmpurilor dure, utilizând port-amprente rezistente şi materiale cu vâscozitate ridicată.

Amprentele funcţionale decompresive sunt rezervate câmpurilor protetice moi. Utilizează port-amprente la distanţă şi materiale fluide.

De cea mai largă utilizare se bucură amprentele funcţionale cu compresiune selectivă. Obţinerea compresiunii selective derivă din utilizarea materialului în raport cu rezilienţa câmpului protetic, distanţarea port-amprentei prin foliere sau radiere, despovărarea selectivă cu ajutorul orificiilor practicate în baza port-amprentei individuale. În raport de funcţia stimulată în declanşarea testelor automatizate, amprentele funcţionale pot fi: fonetice (Harve,Devin), de masticaţie (Max Speng), de deglutiţie (Hromatke).

După înregistrarea separată sau concomitentă a celor două câmpuri protetice, amprenta funcţională poate fi unimaxilară sau maxilară, globală.

După zona câmpului protetic amprentată, amprentele funcţionale pot fi amprente funcţionale care înregistrează în totalitate câmpul protetic sau amprente parcelare care se adresează numai anumitor zone ale câmpului protetic.

Cel mai frecvent se utilizează amprentarea periferică în scopul obţinerii succiunii şi a modelării marginale şi amprenta centrală[16]. Menţionăm că în amprentările parcelare, tehnicile succesive se completează reciproc în scopul obţinerii unei amprentări corecte.

Port-amprenta individuală

Port-amprentele individuale sunt variate ca formă şi concepţie. Ele se confecţionează din placă de bază sau acrilate auto sau termopolimerizabile (mai ales pentru mandibulă).

În raport de concepţia ce stă la baza amprentării, se cunosc mai multe metode de confecţionare a port-amprentelor. Astfel sunt descrise: port-amprente în contact complet, port-amprente complet distanţate, port-amprente cu contact marginal şi port-amprente distanţate parcelar.

Port-amprentele complet distanţate se utilizează când urmează a fi folosite materiale vâscoase (mase termoplastice, siliconi) ca şi în amprentele decompresive, situaţie în care, în dreptul incisivilor laterali şi al molarilor de 6 ani pe faţa mucozală a port-amprentei se plasează butoni de distanţare.

Port-amprentele cu contact marginal sunt port-amprente individuale care păstrează contactul port-amprentei cu câmpul protetic pe o distanţă de 3 mm de la periferia acestuia. În rest port-amprenta este distanţată de câmp. Se obţine în felul acesta o compresiune mai mare la periferie (mucoasa pasiv-mobilă) ce are drept consecinţă obţinerea unei succiuni marginale optime.

Port-amprentele parcelelor distanţate sunt utilizate în amprentele cu compresiune selectivă. Sunt confecţionate la distanţă de zonele sensibile sau cu rezilienţă mare.

Indiferent de modalitatea de construcţie a port-amprentei individuale, marginile port-amprentei trebuie să fie îngroşate, rotunjite, iar raportul cu linia ghirlandată să corespundă concepţiei de amprentare. Mânerul trebuie să fie plasat în zona incisivilor centrali având forma şi direcţia lor.

Mişcări efectuate în amprentarea funcţională

Mişcările efectuate în cursul amprentării funcţionale pot fi efectuate de medic sau de pacient (teste automatizate sau semifuncţionale).

Mişcările efectuate de medic sunt puţin permise în amprentarea funcţională. Se admit uşoare compresiuni şi tracţiuni la periferia câmpului protetic când materialul de amprentă este vâscos (stents, silicon vâscos), când pacienţii nu pot efectua mişcările necesare datorită unor paralizii, hipotomii musculare, în imposibilitatea coordonării unor grupe musculare la pacienţii în vârstă.

Mişcările efectuate de pacient şi sugerate, comandate, dirijate de medic sunt cele mai uzuale. Sunt mişcări selectate din mişcările efectuate în timpul exercitării funcţiilor selectate din **ADM** şi sunt efectuate atât în timpul adaptării port-amprentei individuale cât şi în timpul amprentării funcţionale periferice şi centrale.

Franz Herbert a fost cel care a sistematizat cel mai bine aceste teste funcţionale, precizând şi zona pe care o modelează fiecare, separat pentru maxilar şi pentru mandibulă. Autorul atrage atenţia asupra faptului că este necesar ca mişcările să se efectueze lent, cu amplitudine normală şi în succesiunea dată. Ele încetează în momentul începerii prizei materialului. Pentru a asigura cooperarea corectă a bolnavului este necesar ca înainte de amprentare, acesta să fie instruit prin repetarea **testelor**.

Testele lui Franz Herbst pentru maxilar sunt următoarele:

- deschiderea uşoară a gurii, pune în tensiune periferia câmpului protetic la nivelul premolarului 2 şi al molarului 1;
- deschiderea largă a gurii realizează modelarea la nivelul pungii Eisenring, prin punerea în tensiune a ligamentului pterigomandibular;
- surâs forţat, realizează modelarea la nivelul zonei vestibulare laterale; acelaşi test realizează o tracţiune posterioară plicii alveolo-jugale;
- sugere, suflat, fluierat, sărut, modelează marginile port-amprentei în zona vestibulară frontală; se realizează o tracţiune spre interior a plicii alveolo-jugale;
- mobilizarea periferiei câmpului protetic în zona distală prin probe Valsalva, tuse, test fonetic: „a", „ah".

Aceste teste trebuie completate cu balansarea mandibulei dreapta-stânga ceea ce realizează modelarea zonei distale a pungii Eisenring prin intermediul apofizelor coronoide.

Testele F. Herbst pentru mandibulă sunt următoarele:

- deschiderea largă a gurii, modelează zona distală a pungii Fisch, versantul vestibular al tuberculului piriform prin contracţia marginii anterioare a maseterului; se pune în tensiune ligamentul pterigomandibular;
- umezirea roşului buzelor (de la o comisură la alte), modelează zona milohioidiană în dreptul molarilor;
- vârful limbii într-un obraz şi în celălalt modelează aceeaşi zonă milohioidiană între canin-premolar;
- limba către nas pune în tensiune zona Slack în porţiunea sa anterior de canin, modelând mai cu seamă zona genioglosului;
- sugere, fluierat, modelează zona vestibulară centrală;
- deglutiţie, modelează zona pungii Neill şi Bowen.

Mişcările automatizate efectuate de pacient sunt reprezentate de utilizarea testelor fonetice, testelor de masticaţie şi testelor de deglutiţie. Aplicarea testelor funcţionale automatizate în amprentarea funcţională necesită port-amprente cu o bună menţinere şi stabilitate datorită faptului că aceste amprente sunt de durată. Pentru înregistrarea lor se folosesc cerurile buco-

plastice şi materialele cu priză retard. Există autori care consideră că o mişcare funcţională nu poate fi perfectă dacă port-amprenta este nouă pentru bolnav. Deşi testul este realizat într-o singură şedinţă, mişcarea nu poate fi armonică căci bolnavul prin prezenţa port-amprentei are o nouă configuraţie a cavităţii orale la care el nu s-a adaptat. Cele mai bune rezultate în practicarea acestor tipuri de mişcări pentru modelarea periferiei se obţin cu ajutorul port-amprentelor ce i se dau acasă sau cu ajutorul unor proteze tranzitorii sau vechi şi material cu priză retard.

Testele fonetice Devin şi Herve sunt diferenţiate pentru maxilar şi mandibulă şi determină modelarea periferiei mobile urmând o tehnică asemănătoare testelor Herbst.

Mişcările masticatorii se vor realiza cu ajutorul unor port-amprente individuale rezistente prevăzute cu valuri de ocluzie, cu ajutorul unor proteze vechi sau tranzitorii. Urmărind obţinerea unei proteze mandibulare extinse în special în zona linguală, Hromatka propune **amprenta de deglutiţie.**

Mişcările combinate utilizate în amprentarea funcţională se adresează cazurilor cu materiale vâscoase sau în cazuri în care colaborarea bolnavului nu este posibilă (hipotonii, paralizii, etc.). Se referă la combinarea mişcărilor efectuate de medic cu mişcările automatizate practicate de bolnav. Se mai pot realiza combinaţii de mişcări funcţionale (semiautomatizate) cu mişcări automatizate.

Materiale utilizate în amprentarea funcţională

În scopul amprentării funcţionale a câmpului protetic edentat parţial întins se utilizează materiale de amprentă din toate categoriile descrise de Poggioli: materiale rigide (acrilat, mucoseal), semirigide (eugenat de zinc, ceruri, mase termoplastice), elastice (siliconi, thiocauciucuri, materiale cu priză retard, polieteri). În raport de tehnica pentru care optăm vom alege materiale cu proprietăţi fizico-chimice (fluiditate, timp de priză, toxicitate, elasticitate) potrivite.

Tehnica amprentării funcţionale

După alegerea tehnicii de amprentare funcţională se trece la pregătirea generală şi locală a bolnavului în vederea developării fără riscuri a tehnicii pentru care s-a optat. Se pregătesc materialele şi instrumentarul necesar după care se procedează la verificarea şi adaptarea port-amprentei individuale.

Verificarea şi adaptarea port-amprentei individuale

Verificarea şi adaptarea port-amprentei individuale se realizează mai întâi într-o fază extraorală şi apoi intraoral.

În cadrul verificării extraorale se examinează portamprenta din punctul de vedere al corectitudinii execuţiei şi al respectării indicaţiilor date în prealabil tehnicianului privind materialul utilizat, distanţarea totală sau parţială, plasarea butonilor, plasamentul mânerului etc.

Se controlează cu atenţie şi se îndepărtează eventualele neregularităţi de la nivelul bazei, marginilor, etc., urmărind de asemenea raportul marginilor cu linie ghirlandată şi stabilitatea portamprentei necesare unei bune amprentări.

Verificarea intraorală urmăreşte aceleaşi obiective ca şi *verificarea extra-orală*, precum şi modul în care ele se realizează la nivelul cavităţii orale. Se practică o verificare statică şi una dinamică, urmărind mai ales rapoartele marginilor port-amprentei cu zona de mucoasă pasiv-mobilă.

Şi în amprentarea funcţională va trebui să ţinem seama de particularităţile câmpului protetic edentat parţial, privind prezenţa retentivităţilor, a alternanţei suportului muco-osos şi dento-parodontal, iar în cazul protezărilor composite, de existenţa concomitentă a unor proteze fixe şi a unor breşe edentate.

Există autori care consideră că întinderea şeilor protezei pe întreaga suprafaţă oferită de câmpul protetic edentat parţial nu ar fi necesară în cazul realizării protezelor amovibile scheletizate. Adaptarea şi verificarea port-amprentei trebuie să se realizeze cu multă grijă, din aproape în aproape, pentru fiecare zonă în parte, urmărind mobilitatea elementelor periferice ale

câmpului protetic. Este deosebit de important să se realizeze atât adaptarea statică cât şi una dinamică, utilizând testele Herbst specifice topografiei zonei edentate.

Există o mare varietate de tehnici de amprentare funcţională ca:

- **Amprenta finală prin tehnica dublului amestec (wash technique)**
- **Amprenta finală cu portamprentă individuală completă**
- **Amprenta finală cu portamprentă decupată vestibular**
- **Amprenta finală cu portamprentă decupată dentar**
- **Amprenta funcţională cu portamprentă decupată incizal**

Tehnicile de amprentare descrise mai sus sunt cu model obişnuit, în timp ce tehnicile mai evoluate folosesc modelul corectat:

Tehnicile de amprentă cu model corectat (secţionat)

În protezările hibride, amprenta funcţională se înregistrează cu protezarea adaptată pe câmpul protetic. Tehnica modernă însă, utilizează amprentarea globală, cu ajutorul căreia se înregistrează substructurile organice preparate precum şi breşele edentate. Astfel tehnicianul va obţine un singur model de lucru, care, aşezat în relaţie cu antagoniştii, îi va permite confecţionarea protezarii fixe, după care în mod firesc va trece la realizarea **PPAS**. Această tehnică face economie de materiale şi de timp, este mai corectă decât confecţionarea pe modele separate a protezei fixe şi mobile, dar cere un nivel ridicat de profesionalism, atât din partea me-dicului cât şi din partea tehnicianului.

3. ETAPE ALE TERAPIEI PRIN PROTEZE PARŢIALE MOBILIZABILE SCHELETATE: ÎNREGISTRAREA RELAŢIEI INTERMAXILARE (MANDIBULO-CRANIENE)

După amprentarea funcţională şi obţinerea modelului funcţional, următoarea etapă clinică în tratamentul edentaţiei parţiale o reprezintă înregistrarea principalelor relaţii mandibulo-craniene(**RMC**).

Din mulţimea poziţiilor mandibulo-craniene, înregistrarea rapoartelor fundamentale, **RP** şi **RC**, are o importanţă primordială în evaluarea stării de normalitate precum şi a gradului de afectare a morfologiei şi funcţiilor **ADM**.

În cazul în care cele două arcade dentare sunt mutilate prin edentaţie parţială, restaurarea relaţiei de postură şi a relaţiei centrice reprezintă problema fundamentală a protezării, deoarece în acest mod se va realiza o poziţionare corectă a mandibulei faţă de craniu ce va permite reluarea corectă a funcţiilor perturbate ale **ADM**. Tulburarea relaţiilor, de postură şi centrică, în edentaţia parţială, cunoaşte diverse cauze, începând cu pierderea stopurilor ocluzale centrice, continuând cu destrămarea reflexelor parodonto-musculare şi încheind cu necoordonarea activităţii musculare, care poate altera chiar reflexele înnăscute de postură. Există şi posibilitatea ca relaţiile mandibulo-craniene să nu fie modificate, atât datorită păstrării unui număr suficient de stopuri ocluzale centrice, cât şi posibilităţii bolnavului de poziţionare a mandibulei pe baza altor reflexe periferice, cu punct de plecare articular, muscular sau gingivo-parodontal[24].

În scopul unei determinări cât mai exacte a acestor relaţii sunt necesare unele măsuri din partea medicului ce trebuie să urmărească crearea unor condiţii de confort clinic şi psihic pentru bolnav, care trebuie informat despre importanţa acestei etape în cadrul tratamentului complex şi complet al maladiei de care suferă, realizându-se o atmosferă de încredere reciprocă între pacient şi medic.

În situaţia existenţei unor **malrelaţii mandibulo-craniene** este necesară depistarea cauzelor şi instituirea unui tratament adecvat, care să faciliteze repoziţionarea corectă a mandibulei şi consolidarea unor relaţii corecte.

Astfel, în cazul existenţei unor contacte deflective sau a unor interferenţe la nivel ocluzal care blochează mişcările mandibulare, se va proceda la reechilibrarea ocluziei prin şlefuiri selective, reşapări coronare, remodelarea reliefului ocluzal protetic al restaurărilor protetice defectuoase. Un aspect deosebit de important în determinarea relaţiilor mandibulo-craniene îl reprezintă îndepărtarea oricărei acţiuni reflexe cu punct de plecare articular sau muscular, care ar putea influenţa poziţionarea mandibulară. De aici şi necesitatea tratamentului afecţiunilor **ATM** printr-o terapie adecvată. Relaxarea musculară şi îndepărtarea durerii, a spasmelor şi contracţiei prin antrenament, miogimnastică, medicaţie, inhibitori de ocluzie, sunt condiţii importante ale poziţionării corecte mandibulo-craniene. Nu este lipsit de interes să amintim utilizarea în aceleaşi scopuri a balneofizioterapiei. Aplicarea unor proteze tranzitorii constituie un alt mijloc deosebit de valoros în obţinerea unor relaţii mandibulare corecte.

După revenirea la **RMC** corectă şi consolidarea acestei situaţii, se poate trece la înregistrarea relaţiei de postură şi a relaţiei centrice, prin diverse tehnici.

Înregistrare relaţiilor mandibulo-craniene

Principalul obiectiv al reabilitării orale îl constituie refacerea rapoartelor ocluzale statice şi dinamice. Arcul facial permite înregistrarea tridimensională a mişcărilor fundamentale la subiecţi dentaţi, edentaţi parţial sau edentaţi total, urmărind raportarea corectă a modelului maxilar la axa de închidere/deschidere a simulatorului. În acest scop, arcul facial trebuie ales în aşa fel încât să fie compatibil cu simulatorul. Înregistrarea cu arcul facial permite practicianului transferul poziţiei corecte a modelului maxilar în simulator.

Planul de ocluzie al simulatorului trebuie să corespundă cu planul de ocluzie al pacientului.

Articulatorul reprezintă un dispozitiv cu balama care permite poziţionarea modelului superior şi inferior intr-o anumită relaţie unul cu celălalt. Design-ul lor este variat, majoritatea lor fiind capabile să reproducă unele mişcări mandibulare.

Verificarea machetelor de ocluzie

Machetele de ocluzie reprezintă piese intermediare protetice care prin volum şi formă prefigurează viitoarele protezări. Ele au rolul de a crea suportul material necesar stabilizării celor două oase maxilare în poziţii fundamentale, de referinţă şi ulterior a transferului acestor date pe un simulator al **ADM** pe care se va construi proteza. O machetă de ocluzie este alcătuită dintr-o bază confecţionată din material termoplastic (placă de bază) sau acrilat şi o bordură de ocluzie confecţionată din ceară sau alt material termoplastic. Forma bordurii de ocluzie va fi asemănătoare cu forma viitoarei arcade dentare artificiale.

Etapa clinică de verificare a machetelor de ocluzie se realizează în două secvenţe: verificarea extraorală şi verificarea intraorală.

Adaptarea şi individualizarea machetelor de ocluzie

Adaptarea şi individualizarea machetelor constau într-o succesiune de etape care au ca scop: determinarea nivelului şi a planului de ocluzie, determinarea relaţiei de postură şi asigurarea reperelor pentru determinarea relaţiei centrice. Metodologia clinică de determinare a obiectivelor mai sus amintite, cuprinde mai multe proceduri care se suprapun în realizarea scopului propus.

Determinarea dimensiunii verticale în relaţie centrică şi în relaţie de postură

Dimensiunea verticală a etajului inferior se obţine prin măsurarea distanţei dintre un reper fix maxilar (subnazale - **Sn**) şi un reper mobil mandibular (gnaţion - **Gn**) şi compararea acestei distanţe cu un segment etalon. Dimensiunea verticală reprezintă unul din reperele comune relaţiei centrice şi re-laţiei de postură[58].

Trebuie de la început subliniat că dimensiunea verticală a etajului inferior în relaţie centrică este unică şi trebuie reprodusă cu exactitate. Diferenţa dintre dimensiunea verticală în postură şi cea în relaţie centrică este de aproximativ 2 - 4 mm, reprezentând spaţiul de inocluzie fiziologică.

Metodele de determinare a dimensiunii verticale a etajului inferior diferă după metodologie și scop. Ele pot fi grupate în două mari categorii: metode antropometrice și metode funcționale[56].

DETERMINAREA RELAȚIEI CENTRICE

Metode simple de determinare a relației centrice:

- Metoda "**homotropismului lingomandibular**" se bazeaza pe reflexul homotropismului lingomandibular conform căruia mandibula urmează limba în periplul său static sau dinamic. În scopul valorificării acestui reflex, Walchoff plasează o bobiță de ceară pe bolta palatină a bazei ma chetei superioare cât mai posterior pe linia mediană. Bolnavul va închide gura cu vârful limbii pe bobiță. Datorită homotropismului, mandibula va urma limba și va căpăta o poziție apropiată de relația centrică.
- Metoda **compresiunii pe menton** constă în dirijarea mandibulei în poziția sa centrică prin compresiunea postero - superioară a mentonului (metodă derivată din metoda Lauritzen - Barrelle). Această metodă este riscantă deoarece conduce mandibula într-o poziție incorectă mult mai retrudată decât **RC**.
- Metoda **deglutiției** se utilizează datorită faptului cunoscut că acest reflex se produce cu mandibula centrată. Utilizăm această metodă prin invitarea bolnavului să mimeze deglutiția sau chiar să înghită o linguriță de apă cu păstrarea poziției obținute. Machetele sunt solidarizate cu adezivi care nu riscă să modifice cu nimic rapoartele ocluzale centrice create.
- Metoda **flexiei forțate a capului** urmărește prin compresiunea realizată de partile moi prevertebrale asupra mandibulei, conducerea acesteia in relatie centrica. Metoda extensiei forțate a capului urmareste ca prin tractiunea catre posterior exercitata de muschii subhioidieni sa se determine o pozitie a mandibulei cat mai apropiata de relatia centrica.
- **Manevra condilială** urmărește obținerea poziției corecte a relației centrică prin ușoara presiune exercitată în timpul mișcării de deschidere - închidere de am plitudine mică (pentru a se obține axa de rotație pură) practicată cu indexul în conductul auditiv intern și policele pretragian. S-ar putea verifica astfel simetric poziția centrică a condililor.
- **Manevra maseterină Gysi** constă în compresiunea maseterului bilateral, în timp ce bolnavul realizează închiderea gurii cu scopul obținerii de contracții echilibrate.
- **Manevra temporală Green** are același scop, obținerea de contracții muscular simetrice și se realizează prin compresiunea fascicolului posterior al temporalului cu palparea în paralel a condililor mandibulari.
- **Stimularea reflexului de ocluzie molară** reprezintă o metodă simplă prin care căutăm redeșteptarea vechilor reflexe parodonto-muscular de pozitionare centrică. În acest scop așezăm pulpa degetelor pe bordurile de ocluzie în dreptul molarilor și invităm bolnavul să închidă gura. Pulpa degetului îndeplinește rolul unui resort elastic ce va stimula reflexele vestigeale de poziționare centrică.
- **Metoda Patterson** utilizează în scopul stimulării reflexelor vestigeale de poziționare centrică, machete de ocluzie special pregătite. Astfel fiecare bordură de ocluzie, maxilară și mandibulară, se scurtează cu 2 mm, după care în grosimea acestora se sapă un șanț retentiv care se umple cu material abraziv (corindor). Pacientul va executa mișcări test de propulsie și lateralitate dreapta - stânga. Se va produce abrazia celor două suprafețe, ce înles-nește poziționarea centrică spontană a mandibulei. Metoda are un mare dezavantaj: dacă bordurile nu sunt bine individuali-zate și fasonate din etapa anterioară, se obțin relații excentrice prin derapaj Devin.

Solidarizarea machetelor de ocluzie

Solidarizarea celor două machete de ocluzie în **RC** se poate realiza prin mai multe procedee:

- Utilizarea unor anse de sârmă în formă de „U" care, încălzite în prealabil, sunt introduse în masa de ceară a ambelor machete solidarizându-le;

- Practicarea unor lăcaşe sau ancoşe în cele două valuri la nivelul primilor premolar. Cu ajutorul unei mase termoplastice plastifiate şi apoi răcită, introdusă în ancoşă se stabilizează machetele;
- Utilizarea de material tip Repin sau ceară topită;
- Practicarea unor linii oblice intersectate la nivelul zonelor laterale în ceara bordurilor de ocluzie.

Indiferent de modalitatea de solidarizare utilizată, trebuie să nu pierdem din vedere scopul esenţial: solidarizarea să se facă în poziţie corectă de relaţie centrică şi să fie perfectă, fără a exista joc între cele două machete, ceea ce antrenează erori în montarea în ocluzor.

Înainte de a transmite laboratorului machetele solidarizate, mai este necesară stabilirea anumitor repere necesare în alegerea dinţilor artificiali.

Stabilirea reperelor pentru alegerea şi montarea dinţilor artificiali

Volumul, forma şi poziţia bordurii machetei de ocluzie au fost de aşa manieră adaptate şi individualizate încât să reprezinte volumul, forma şi poziţia arcadei dentare artificiale. Astfel marginile incizale ale dinţilor frontali vor fi la nivelul planului de ocluzie frontal, feţele lor vestibulare vor descrie o curbă identică cu cea descrisă de bordura de ocluzie ce va reda plenitudinea obrajilor şi buzelor şi va compensa eventualele resorbţii osoase asimetrice. Mai rămâne să indicăm tehnicianului lungimea şi lăţimea dinţilor artificiali, indicaţii pe care le vom aprecia în funcţie de o serie de repere.

Principalele repere necesare alegerii dinţilor artificiali sunt următoarele:

- linia mediană: va reprezenta planul medio-sagital al feţei, apreciindu-se în funcţie de frenurile buzelor superioară şi inferioară, filtru piramida nazală;
- linia caninilor: materializează faţa distală a caninilor, iar spaţiul rezultat între linia mediană şi linia craniului reprezintă lăţimea celor trei dinţi frontali-superiori. Faţa distală a caninului corespunde la majoritatea pacienţilor cu nivelul comisural al cavităţii orale sau cu intersecţia perpendicularei coborâte din pupilă cu planul de ocluzie. Vârful cuspidului caninului se află pe bisectoarea unghiului format de aripa nasului cu şanţul labio-genial, acolo unde bisectoarea intersectează planul de ocluzie.
- linia surâsului: reprezintă limita de maximă vizibilitate a grupului frontal superior, fiind totodată nivelul la care se plasează linia coletelor dentare. Pentru trasarea acestui reper se poate lua conturul buzei superioare şi inferioare în timpul surâsului.

În finalul şedinţei, în urma trasării reperelor necesare alegerii dinţilor artificiali, se va practica îndepărtarea cu grijă din cavitatea orală a celor două machete de ocluzie, făcând şi o ultimă evaluare a determinării anterioare pe modelele de lucru.

4. ETAPA DE VERIFICAREA CLINICĂ A SCHELETULUI ŞI A MACHETEI CU DINŢI

Verificarea **clinică a scheletului** este o etapă deosebit de importantă în tratamentul edentaţiei parţiale prin proteze mobile, de care depinde reuşita etapelor care urmează. Se urmăreşte modul de respectare a indicaţiilor terapeutice, a calităţilor tehnologice şi a corectitudinii fazelor de tratament anterioare (tratament preprotetic, proprotetic, amprentare, etc.). Verificarea se va efectua **extraoral** (pe modelul de lucru şi în afara modelului) şi intraoral.

La **verificarea extraorală** pe model se urmăreşte dacă tehnicianul a respectat toate indicaţiile date din cabinet, dacă toate elementele componente ale scheletului corespund cu proiectul realizat adaptându-se perfect la model, verificâdu-se şi modul de execuţie tehnologică a diferitelor componente. În momentul inserţiei pe model scheletul nu trebuie să intre forţat şi să abrazeze unele porţiuni ale dinţilor de pe model. Se va verifica dacă butonii de distanţare de la nivelul şeilor păstrează un spaţiu suficient pentru componenta acrilică. La controlul scheletului în afara modelului se apreciază rigiditatea conectorului principal, prezenţa unor plusuri, porozităţi sau lipsuri mai importante la nivelul **EMSS**, etc. (din cauza unor defecte de turnare, ambalare).

Modul de execuţie tehnologică a diverselor elemente componente (şei, conectori, bare, culise, croşete) se apreciază de către un specialist printr-un examen defectoscopic de macro şi

microstructură într-un laborator special amenajat. Se verifică dacă există muchii tăioase care se vor corecta rotunjindu-se, dacă există zone de minimă rezistenţă la nivelul unirii şeilor cu conectorul principal, conectorul secundar, dacă există o descreştere uniformă în grosime a braţelor retentive ale croşetului şi dacă scheletul metalic a fost corect prelucrat şi lustruit.

Examenul intraoral al scheletului se realizează după o igienizare perfectă a dinţilor restanţi şi a zonelor de amplasare a **EMSS** şi o igienizare perfectă a scheletului. Se va stabili mai întâi prin tatonări axul de inserţie al scheletului după cel stabilit la paralelograf. Există cazuri când un schelet se adaptează perfect pe model însă nu se adaptează perfect în cavitatea orală din cauza unor incorectitudini din etapele clinice sau tehnice anterioare, producând greutăţi în inserţia scheletului sau chiar imposibilitatea inserţiei. Dacă după un examen atent al câmpului protetic şi scheletului se stabilesc modificări minore se pot face retuşuri ale scheletului în cabinet. În cazul unor defecţiuni mai importante. scheletul se va reface.

Verificarea scheletului în cavitatea orală urmăreşte în principal două aspecte: mecanic şi biologic. Prin presiuni uşoare exercitate în axul de inserţie se va urmări dacă s-a realizat o angajare în poziţie corectă a tuturor elementelor scheletului. Se verifică stabilitatea statică şi dinamică a scheletului pe câmp prin presiuni alternative executate pe diferite părţi componente.

Basculările latero-laterale sau antero-posterioare necesită depistarea cauzelor şi remedierea lor. Se verifică, de asemeni, dacă pintenul ocluzal pătrunde perfect în lăcaşul realizat, având grosimea smalţului şlefuit, dacă braţele active şi opozante ale croşetelor sunt corect plasate exercitându-şi funcţia lor de menţinere a scheletului pe câmp. Elementele de menţinere şi stabilizare nu trebuie să se opună dezinserţiei voluntare ci să se opună numai deplasărilor spontane involuntare. Se urmăreşte dacă se realizează o fricţiune eficientă la nivelul **ESMSS** (**bare**, **culise**, **telescoape**, etc.). Se apreciază rapoartele ocluzale în special la nivelul pintenilor ocluzali şi a **ESMSS** care ar putea modifica rapoartele de ocluzie. Verificarea ocluziei se face în **IM**, relaţie centrică, lateralitate dreaptă şi stângă, propulsie când nu trebuie să existe contacte premature, interferenţe ocluzale ce ar putea determina limitări ale mişcărilor mandibulare în lateralitate sau înălţări ale dimensiunii verticale a etajului inferior. Când modificările ocluzale sunt minime ele se pot corecta prin şlefuiri având grijă să nu se distrugă relieful ocluzal al dinţilor restanţi sau antagonişti şi să nu fie periclitată rezistenţa **EMSS**. Când modificările ocluzale sunt importante apare necesitatea realizării unui nou schelet.

Adaptarea biologică a scheletului ţine în principal de raportul existent între elementele scheletului şi elementele câmpului protetic. În momentul inserţiei scheletului se va urmări cu atenţie dacă nu apar leziuni sau dureri la nivelul părţilor moi şi al dinţilor restanţi (dacă scheletul nu exercită o acţiune secantă asupra acestora) şi se fac corecturile necesare. Se apreciază totodată dacă s-a păstrat spaţiul suficient pentru componenta acrilică a şeilor, dacă la mandibulă conectorul principal (bara) este distanţată corespunzător de parodonţiul dinţilor restanţi, de planşeu, de versantul lingual al procesului alveolar, dacă conectorul principal maxilar (placa palatină) este distanţat corespunzător de dinţii restanţi şi de mucoasă mai ales atunci când există torus spre a evita decubitusurile. Se verifică dacă au fost ocolite sau despovărate de presiuni şi alte zone ale câmpului protetic (papila bunoidă, sutura inter¬maxilară, rugile palatine, zonele Schröder, frenul lingual, linia milohioidiană). Se evită contactul prea intim cu zona "Ah" ca şi grosimea prea mare a conectorului principal ce ar putea genera senzaţii de vomă. Se vor avea în vedere în permanenţă asigurarea condiţiilor necesare menţinerii cât mai mult pe arcadă a dinţilor restanţi în condiţii funcţionale.

Scheletul astfel verificat se trimite în laborator unde se va realiza macheta componentei acrilice a şeilor şi se vor monta dinţii artificiali.

Verificarea clinică a machetei cu dinţi va urmări în general aceleaşi obiective ca şi la edentatul total efectuându-se în două etape: extraoral (pe model cu simulatorul deschis, cu simulatorul închis şi detaşată de pe model) şi intraoral.

Verificarea extraorală cu simulatorul deschis va urmări dacă au fost respectate toate indicaţiile de alegere şi montare a dinţilor după regulile generale şi individuale de montare, ţinându-se seama de morfologia şi poziţia dinţilor restanţi, întinderea şi topografia **SPP**.

Examinarea cu simulatorul închis ne permite să apreciem corectitudinea realizării rapoartelor ocluzale statice şi dinamice.

Machetele se detaşează apoi de pe model cu atenţie pentru a nu le deforma şi se apreciază dacă marginile şeilor sunt corect conformate, uniforme şi rotunjite. După ce au fost spălate şi răcite, machetele se angajează pe câmpul protetic în axul de inserţie stabilit şi se verifică dacă satisfac exigenţele mecanice, de stabilitate statică şi dinamică. Stabilitatea dinamică se verifică prin teste de basculare sagitală şi transversală ca şi la edentatul total. O basculare latero-laterală poate apărea atunci când dinţii sunt montaţi în afara crestei, iar bascularea antero-posterioară se poate datora incorectitudinii realizării machetei şeilor terminale. Modelajul incorect al falsei gingii ar putea determina interferenţa musculo-ligamentară ce deplasează macheta de pe câmp. Se controlează dacă au fost realizaţi parametrii **ADM**: rapoartele ocluzale statice şi dinamice, **RC**, **RP**. Se verifică dacă contactele ocluzale sunt multiple, stabile fără interferenţă atât pe dinţii naturali cât şi pe cei artificiali. În poziţiile test şi mişcările test se urmăreşte dacă a fost respectat conceptul ocluzal indicat în realizarea arcadelor artificiale. Din punct de vedere funcţional se poate aprecia dacă macheta satisface funcţia fizionomică, în principal. După verificarea clinică macheta este trimisă în laborator pentru transformare în proteză finită.

5. ETAPA DE ADAPTARE A PROTEZEI PARŢIALE AMOVIBILE

Adaptarea protezei parţiale mobilizabile este o etapă la fel de importantă ca şi celelalte etape ale tratamentului protetic în cadrul căreia pacientul este la primul contact cu proteze în faza finită. De precizia şi de calitatea etapelor clinice va depinde adaptarea rapidă şi succesul restaurării protetice.

ADAPTAREA PROTEZEI MOBILE parcurge obligatoriu aceleaşi sensuri ca şi la edentatul total: adaptarea protezei la pacient şi adaptarea pacientului la proteză, acestea realizându-se în etape ce se intrică şi se completează (adaptarea imediată, primară, secundară, tardivă). În cadrul fiecărei etape se va urmări dacă au fost realizate principalele obiective ale tratamentului: mecanice, funcţionale, biologice, psihice.

Adaptarea imediată are loc la primul contact al pacientului cu proteza finită. Dacă la verificarea clinică a scheletului şi machetei cu dinţi, acestea corespund din toate punctele de vedere, nu vor exista probleme deosebite în adaptarea protezei[37]. Verificarea intraorală este precedată de o examinare atentă extraorală, urmărindu-se dacă au fost respectate toate indicaţiile transmise laboratorului.

Verificarea extraorală se va efectua înainte de venirea pacientului, apreciindu-se corectitudinea execuţiei tehnice a bazei (componenta metalică şi acrilică), arcadelor artificiale, **EMSS**, prelucrarea, lustruirea, modelajul feţelor externe (rugi, papile, false gingii, etc.). Grosimea bazei trebuie să fie uniformă, evitându-se astfel zonele de minimă rezistenţă. Se examinează faţa externă şi mucosală care nu trebuie să prezinte deteriorări, porozităţi, surplusuri ca urmare a nerespectării unui regim termic de polimerizare corect. Porii reduc rezistenţa mecanică a acrilatului şi constituie locurile retentive pentru resturile alimentare, microorganisme, etc. La nivelul şeilor se va verifica trecerea de la porţiunea metalică la porţiunea acrilică care trebuie să fie fără denivelări, în acelaşi plan, de asemeni butonul de distanţare de pe faţa mucosală să fie inclus în masa acrilică. Marginile bazei trebuie să fie rotunjite şi nu ascuţite pentru a nu avea acţiune secantă asupra ţesuturilor de vecinătate. Se verifică de asemenea dinţii artificiali dacă sunt bine implantaţi în masa acrilică a şeilor, fără fisuri, deplasări şi dacă s-au respectat indicaţiile de alegere şi montare a dinţilor. Se verifică **EMSS**, dacă nu s-au deteriorat în momentul ştupuirii acrilatului, dacă există surplusuri de acrilat în şanţurile de retenţie destinate barelor de fricţiune, la nivelul culiselor (matricei), balamalelor, etc. Acrilatul pătruns în croşetele turnate şi dinţi va fi îndepărtat prin şlefuire, de asemeni se vor degaja croşetele atunci când pătrund prea adânc în masa acrilică. Orice retuşare va fi urmată de o lustruire perfectă.

Pentru *verificarea intraorală* protezele vor fi spălate şi degresate în faţa pacientului, realizându-se totodată toaleta câmpului protetic pentru îndepărtarea resturilor alimentare

retenţionate şi a tartrului. Concomitent se vor da indicaţii pacientului privind inserţia şi dezinserţia protezei, avertizându-l totodată asupra senzaţiilor curioase pe care le va avea în momentul inserţiei. Inserţia protezei se va realiza în funcţie de axul de inserţie stabilit la paralelograf, aplicând o uşoară presiune pe arcadele artificiale până la corecta aşezare pe câmpul protetic şi se verifică dacă au fost satisfăcute principiile adaptării mecanice, biologice, funcţionale, psihice.

Adaptarea primară se realizează în prima săptămână după inserţia protezei. Prima şedinţă are loc a doua zi deoarece apar tulburări chiar în cazurile în care bolnavul se simte bine la adaptarea imediată. Se vor urmări cu atenţie în continuare tulburările de adaptare mecanică, biologică, funcţională, psihică.

Adaptarea secundară durează 30 de zile după inserţia protezei, perioadă în care se va consolida tot ceea ce s-a realizat în etapele anterioare. Se mai pot întâlni în această etapă fenomene de neadaptare mecanică, biologică, funcţională, psihică în cazurile în care nu s-au remediat complet deficienţele existente. Va fi necesar ca bolnavul să se prezinte la control săptămânal sau mai frecvent atunci când este nevoie pentru a putea menţine în condiţii optime proteza şi ţesuturile orale. În această etapă se realizează o fază de echilibru între proteză şi câmpul protetic. De felul cum se realizează adaptarea elementelor protezei în contextul bio-funcţional al **ADM** şi al organismului va depinde rapiditatea şi calitatea integrării biologice şi funcţionale. Se vor efectua retuşurile protezelor la nivelul zonelor de compresiune şi se va continua reechilibrarea ocluzală dacă s-au depistat contacte premature.

Adaptarea tardivă (terţiară) are loc după 30 de zile când bolnavul trebuie să fie perfect adaptat la proteză şi proteza la ţesuturile cavităţii orale. Această perioadă este condiţionată de modificările rapoartelor proteză - câmp protetic ce apar în timp, ca urmare a deteriorării construcţiei protetice pe de o parte şi a modificărilor inevitabile ale câmpului protetic pe de altă parte. Deoarece utilizarea protezelor înseamnă inserţia unor materiale nebiologice în structuri biologice având grade diferite de depreciere, tratamentul protetic nu se va considera încheiat şi va fi urmat de o dispensarizare activă condusă cu aceeaşi exigenţă ca şi etapele anterioare. Periodic, la o dată fixată în comun sau de câte ori este nevoie bolnavul se va prezenta la control. Este bine să prevenim totdeauna bolnavul de caracterul tranzitoriu al restaurării protetice, de necesitatea de a-i verifica calităţile mecanice, biologice, funcţionale la anumite intervale de timp. La aceste controale se va urmări starea protezelor, eventualele deteriorări apărute la nivelul bazei (fracturi, fisuri, modificări de culoare sau structură), şeilor, arcadelor artificiale, **EMSS** (fracturi, lărgiri) şi se vor remedia.

Asistenţa recuperatorie se realizează individualizat fiecărui caz clinic în raport de deficitul constatat pentru fiecare funcţie, realizându-se proceduri ce vor încerca să recupereze într-un grad cât mai înalt funcţiile globale ale întregului aparat dento-maxilar.

B. SOLUŢII TERAPEUTICE ÎN EDENTAŢIA PARŢIALĂ ÎNTINSĂ

În alegerea soluţiei terapeutice un rol deosebit de important este deţinut de particularităţile fiecărei clase de edentaţie, comportament guvernat prevalent de principiul biomecanic, de topografia edentaţiei şi de clasificarea claselor de edentaţie în acord cu gradul de resorbţie şi atrofie la nivel frontal, respectiv lateral.

Criterii definitorii ce pot influenţa apariţia noii clasificări în contextul coexistenţei edentaţiei parţiale întinse cu sau fără modificări cu **ET** sunt reprezentate de topografia edentaţiei, aspectele biomecanice, dublate de gradul de resorbţie şi atrofie osoasă.

În elaborarea soluţiilor terapeutice ţinem cont de principiile de tratament (profilactic, curativ, biomecanic).

EDENTAŢIA DE CLASA I KENNEDY

Aceste cazuri de edentaţii posterioare bilaterale sunt relativ frecvente şi deosebit de dificil de rezolvat, în special pe mandibulă, unde se înregistrează cel mai mare procentaj de eşecuri.

- **Caracteristici:**

Morfologic – Absenţa unităţilor odonto-parodontale din porţiunea terminală a ambelor hemiarcade

Funcţional – Tulburări ale funcţiilor:

- masticaţia: numai pentru cazurile în care edentaţia este amplă şi cuprinde un număr mare de dinţi din zona laterală
- deglutiţia: alterată prin prelungirea timpului de deglutiţie datorită lipsei de stabilitate a mandibulei care tapotează în căutarea sprijinului centric
- fizionomia: faciesul, deşi simetric de cele mai multe ori, este modificat prin subdimensionarea etajului inferior
- fonaţia: perturbată prin modificarea rezonatorului oral

Clinic - tulburări morfologice şi funcţionale ale sistemului stomatognat

- tulburări ale relaţiilor mandibulo-craniene statice şi dinamice (colaps condilian posterior sau basculare anterioară a mandibulei)
- punct de plecare în sindromul disfuncţional al sistemului stomatognat

Biomecanic - necorespondenţa poligonului de sprijin parodontal cu a celui de sprijin muco-osos (tendinţa permanentă la basculare);

- regula polinomului se poate inversa atunci când edentaţia este întinsă;
- diagrama statică: existenţa edentaţiilor simetrice dar fără posibilitatea de echilibrare prin sprijin şi retenţie;
- diagrama dinamică: inversare a vectorului RP datorită plasării rezistenţei în zona anterioară.

- **Situaţii specifice în edentaţia de clasa I Kennedy:**

1. Lipsa molarilor de minte şi a molarilor de 12 ani se protezează destul de rar cu proteze mobile, deoarece pacienţii nu solicită tratament protetic sau nu acceptă soluţia de tratament mobil.

2. Când lipsesc şi molarii de 6 ani, tratamentul protetic este obligatoriu.

Sprijinul protezei va fi întotdeauna mixt. Prin pintenii ocluzali sau sisteme speciale, şeile se sprijină mezial pe dinţi, iar distal pe crestele alveolare.

▸ **Sprijinul mixt rigid** se caracterizează prin legătura rigidă dintre elementele de sprijin parodontal (pintenii ocluzali) şi şei. Această legătură se face de obicei printr-un conector secundar scurt care este rigid.

Pintenul ocluzal trebuie plasat în foseta mezială a ultimului dinte stâlp. Această plasare are avantajul transmiterii presiunilor de masticaţie prin şei mai uniform crestelor alveolare şi în acelaşi timp evită torsiunea şi efectul de pârghie asupra dintelui stâlp, în timpul basculării prin înfundare a şeilor. Pintenul ocluzal plasat în foseta mezială a dintelui stâlp are şi avantajul distribuirii mai uniforme a presiunilor de masticaţie.

Conectorul secundar rigid este plasat la mandibulă interdentar. Pintenii de pe canini reprezintă opritorii de basculare.

La maxilar, pintenul poate fi situat în foseta distală deoarece posibilităţile de basculare prin înfundare sunt mai reduse la maxilar (rezilienţă mai mică a mucoasei), precum şi a sprijinului stabil al conectorului principal pe bolta palatină.

Dacă din diferite motive, la mandibulă, pintenul ocluzal se plasează în foseta distală a dintelui stâlp, este necesară utilizarea fie a sistemelor articulare (ruptori sau amortizori de forţe), fie solidarizarea prin microproteze a dinţilor stâlpi. Plasarea distală a pintenilor ocluzali favorizează concentrarea presiunilor de masticaţie la extremitatea distală a şeilor.

Când pintenul care asigură sprijinul parodontal se plasează în foseta distală, conectorul lui secundar se termină în şea, iar când pintenul este plasat în foseta mezială, conectorul secundar va fi plasat interdentar.

Când există numai grupul dinţilor frontali, sprijinul parodontal va fi realizat la maxilar prin conectorul principal care se sprijină pe trepte supracingulare, realizate prin prepararea feţelor orale, supracingular pe canini, iar la mandibulă prin pinteni incizali aplicaţi numai pe canin, într-un lăcaş realizat pe marginea incizală spre mezial sau între canin şi lateral.

▸ **Sprijinul mixt foarte rigid** este realizat de către sistemele speciale gen culise sau coroane telescop care sunt folosite în locul croşetelor din motive fizionomice, mai ales la maxilar. Este obligatorie în aceste cazuri solidarizarea a cel puţin doi dinţi mergând până la solidarizarea tuturor dinţilor restanţi. În aceste cazuri conectorul principal va fi mai lat pentru a mări suprafaţa de sprijin mucozal.

▸ **Sprijinul mixt elastic**, preconizat de Bonwill, Kennedy şi Elbrecht, prin realizarea de conectori secundari sau principali elastici, care să echilibreze diferenţa dintre rezilienţa parodontală şi mucozală, evitând efectele nefiziologice ale basculării prin înfundare asupra dinţilor stâlpi, nu a trecut proba timpului. Aceşti conectori flexibili nu mai sunt utilizaţi datorită uşurinţei cu care se fracturează, a apariţiei unor forţe de torsiune asupra dinţilor stâlpi greu de contracarat, a deformărilor, precum şi a imposibilităţii de apreciere ştiinţifică a gradului de flexibilitate a conectorilor secundari.

Eşecul conexiunilor elastice a dus la crearea unor dispozitive speciale cu ajutorul cărora se realizează un alt tip de sprijin mixt al protezelor şi anume:

▸ **Sprijinul mixt articulat** este realizat de către dispozitive speciale, de obicei prefabricate, numite curent ruptori de forţe şi amortizori de forţe. Rolul lor este de a asigura un grad de mobilitate a şeilor (permit bascularea prin înfundare), astfel ca presiunile să se distribuie mai mult crestelor edentate şi mai puţin dinţilor suport.

În privinţa mijloacelor de menţinere directă şi indirectă se poate afirma:

Menţinerea directă este asigurată cel mai frecvent de către croşete. Pentru a evita sau diminua efectele nefiziologice ale înfundării porţiunii terminale a şeilor asupra dinţilor stâlpi, braţele retentive ale croşetelor trebuiesc alese astfel încât să nu acţioneze asupra dintelui în timp ce proteza basculează sau să aibă o mare flexibilitate, fără însă să compromită menţinerea protezei.

Croşetele se aleg în funcţie de topografia zonei retentive subecuatoriale:

- dacă retentivitatea favorabilă se află plasată vestibulo-mezial, singurul croşet indicat este cel mixt care, datorită flexibilităţii sale, are un efect de pârghie mai redus asupra dintelui stâlp;
- dacă retentivitatea favorabilă se află vestibulo-distal, sunt indicate croşetul divizat în „T" sau croşetul circular Ackers deschis edental;
- dacă retentivitatea favorabilă se află plasată în mijlocul feţei laterale se indică un croşet divizat în "I";
- dacă retentivitatea favorabilă se află vestibulo-distal, dar este plasată aproape de coletul dintelui, cel mai indicat croşet este cel circular cu braţ întors sau „agrafă de păr".

În unele situaţii clinice în care fizionomia primează, pentru menţinere se pot folosi sisteme speciale gen culise, capse, coroane telescop, unele tipuri de sisteme articulate şi chiar sisteme magnetice.

Dacă dinţii stâlpi nu prezintă retentivităţi favorabile pentru aplicarea croşetelor, este necesar să se realizeze microproteze cu retentivităţi modelate în zonele amintite mai sus, în funcţie de croşetul cel mai indicat cazului respectiv.

Menţinerea indirectă este indispensabilă acestei edentaţii. Elementele de menţinere indirectă (contrabasculante) trebuiesc plasate bilateral. Caninii şi primii premolari sunt cei mai indicaţi dinţi pentru a suporta aceste elemente importante.

Stabilizarea protezei este realizată de elementele componente ale croşetelor, croşetul continuu, conectorii principali dentomucozali etc. Efortul de stabilizare orizontală trebuie distribuit pe mai mulţi dinţi, mai ales dacă implantarea acestora este afectată.

Privind planurile de ghidaj de pe feţele distale ale dinţilor stâlpi se poate afirma:

O mică convexitate este indicat să rămână pentru a favoriza producerea basculării prin înfundare a protezei, fără a solicita prea mult dintele stâlp.

3. Când există breşe frontale

Închiderea breşelor frontale cu punţi mai ales când aceste breşe sunt reduse. Această soluţie se impune atunci când dinţii restanţi au un grad de mobilitate sau se realizează o proteză care va fi menţinută cu sisteme speciale gen culise;

Conceperea protezei cu una sau mai multe şei frontale când:

există atrofie osoasă marcată frontală;

avem pierdere de substanţă osoasă frontală;

breşa frontală este foarte lungă;

pacientul solicită o serie de artificii în montarea dinţilor;

pacientul refuză prepararea dinţilor restanţi.

4. Când există în acelaşi timp breşe frontale şi laterale:

Atitudinea va fi confecţionarea unei punţi care să cuprindă toţi dinţii restanţi şi apoi realizarea unei proteze termino-terminale ancorată cu croşete sau cu sisteme speciale.

Realizarea unei proteze cu mai multe şei este o soluţie mai puţin fericită privind longevitatea dinţilor stâlpi, fizionomia şi problemele de inserţie.

În edentaţiile biterminale reduse se indică:

1. Protezare provizorie: PPMA este alcătuită din două şei acrilice ce acoperă în totalitate suprafaţa de sprijin şi susţin dinţii artificiali anatomorfi. Conectorul principal acrilic palatinal sau lingual va fi ameliorat pentru sporirea confortului bolnavului. Elementele de menţinere, sprijin şi stabilizare sunt reprezentate de croşete simple cu deschidere edentală care să se opună eficient tendinţelor de basculare.

2. Proteză definitivă PPAS:

Acest tip de protezare reuneşte:

- Două şei mixte terminale unite prin conector principal;
- Conectorul principal va fi sub formă de plăcuţă palatină sau bară linguală;
- **EMSS** pot fi reprezentate de croşete turnate din sistemul Ney sau Roach. Se mai indică utilizarea croşetelor R.P.I., Nally-Martinet, Thompson;

3. Proteza hibridă: se utilizează elemente speciale gen culisă extra- sau intracoronară sau coroane telescop plasate bilateral obligatoriu pe ultimii doi dinţi.

Cu efect foarte bun antibasculant se poate utiliza croşetul continuu, completat cu gheruţe incizale.

Alternativele terapeutice cel mai frecvent întâlnite în practică la acest tip de edentaţie sunt reprezentate de culisele extracoronare, însoţite de braţul antibasculant, ce are ca scop contracararea tendinţei de basculare distală a construcţiei protetice hibride.

Alegerea elementelor la nivelul cărora se plasează sistemele speciale trebuie să fie în deplin acord cu arcul de stabilizare şi designul conectorului principal.

EDENTAŢIA DE CLASA A II-A KENNEDY

Rezolvarea acestor edentaţii uniterminale unilaterale este foarte apropiată de cea a claselor I.

Caracteristici:

Morfologic: absenţa unităţilor odonto-parodontale în zona terminală a arcadei de o singură parte a acesteia, constituind ceea ce mai numim şi edentaţie uniterminală. Ea poate cuprinde dinţii laterali şi se poate extinde şi spre zona anterioară a arcadei.

Funcţional:

Edentaţia molară uniterminală (1-3 dinţi) nu se manifestă funcţional prin tulburări majore masticatorii, fizionomice, de deglutiţie sau fonetice, pentru că organismul compensează funcţia prin intermediul arcadei restante.

În cazul unei edentaţii extinse, tulburările funcţionale devin mai evidente. Masticaţia este unilaterală, dificilă, fonaţia perturbată prin modificarea rezonatorului oral, fizionomia alterată prin asimetrizarea figurii, iar deglutiţia modificată prin prelungirea timpului de deglutiţie datorită lipsei de stabilitate a mandibulei care tapotează în căutarea sprijinului centric. Prin modificarea tiparelor de dinamică mandibulară şi prin tulburările morfologice articulare produse, edentaţia terminală constituie unul din punctele de plecare în sindromul disfuncţional al sistemului stomatognat.

Clinic:

Din punct de vedere clinic, edentaţia de clasa a II-a Kennedy se manifestă ca o absenţă a unităţilor odonto-parodontale din zona terminală a unei singure hemiarcade şi este însoţită sau nu de tulburări disfuncţionale[45]. În aceeaşi categorie clinică se înscrie şi problema apariţiei complicaţiilor.

De regulă, absenţa dinţilor determină: extruzia antagoniştilor cu limitarea verticală a **SPP**; migrări dentare prin distalizarea grupului dentar ce limitează edentaţia, cu instalarea malocluziei însoţită de malrelaţie cranio-mandibulară în plan orizontal; bascularea mandibulei în **PF**, cu intruzia condilului; tulburări de echilibru neuro-muscular şi solicitare neuro-musculară inegală. Edentaţia poate fi însoţită de leziuni odontale, parodontopatii marginale, sindrom de atrofie alveolară care duce la desfiinţarea rebordului alveolar. Tuberculul piriform şi tuberozitatea maxilară se pot atrofia şi şterge. Edentaţia uniterminală este cel mai greu de echilibrat şi agravează prognosticul unei viitoare protezări.

Caracteristicile biomecanice ale edentaţiei parţiale clasa a II-a trebuie legate în principal de plasarea forţei de solicitare în afara poligonului de susţinere parodontală datorită existenţei de organe odonto-parodontale limitrofe doar mezial. Posibilităţile terapeutice reprezentate de mijloace adjuncte trebuie corelate cu modalitatea de realizare a sprijinului: mixt sau muco-periostic. Oricum va exista tendinţa de basculare a şeilor distale prin înfundare datorită rezilienţei mucoasei, accelerând sindromul de resorbţie şi atrofie alveolară. Reoptimizarea protezei prin căptuşire nu rezolvă problema definitiv pentru că resorbţia continuă datorită solicitării mecanice. Are importanţă braţul de pârghie care este mai mare cu cât edentaţia este mai întinsă, de aceea este absolut necesară respectarea legilor Ackermann, Connod etc. Datorită posibilităţilor dificile de contracarare a tendinţelor de înfundare şi desprindere distală a şeilor terminale, se va proceda întotdeauna la o echilibrare prin prelungirea sprijinului până pe hemiarcada opusă.

Aria de sustentaţie este delimitată de:

- linie mezială care trece prin faţa celui mai anterior dintre dinţii protetici;
- o linie distală care trece prin sprijinul dentar cel mai posterior din partea cu dinţi.

Axul principal de rotaţie trece prin sprijinul dentar care mărgineşte edentaţia şi sprijinul dentar controlateral cel mai posterior.

Atunci proteza are tendinţa de a se roti în jurul acestui ax diagonal. În plus, cu cât edentaţia este mai întinsă, cu atât oblicitatea axului de rotaţie este mai importantă, iar natura forţelor produse de mişcarea de rotaţie este mai nocivă pentru ţesuturile de sprijin, adică pentru dintele care mărgineşte edentaţia.

În cazul masticării alimentelor lipicioase, se determină braţul de pârghie maximal prin distanţa dintre axul principal de rotaţie şi dintele protetic cel mai îndepărtat de acest ax. Pentru a obţine braţul de stabilizare optimal se caută punctul de sprijin cel mai îndepărtat, din punct de vedere mezial şi perpendicular, de axul de rotaţie.

Ca şi în cazul claselor I, se poate:

- diminua braţul pârghiei, reducând numărul de dinţi protetici, de fiecare dată când ocluzia o permite;
- diminua braţul pârghiei, deplasând în distal punctul de retenţie de pe dintele care mărgineşte edentaţia

Atunci când o indicaţie de proteză fixată este plasată pe dinţii care mărginesc edentaţia, elementele speciale oferă avantaje estetice considerabile, mai ales în rezolvarea acestor clase II.

Pe planul retenţiei indirecte, dispozitivele intracoronare, impunând un ax de inserţie

foarte precis, lasă, în general, foarte puţine posibilităţi de deplasare a scheletului. În acelaşi timp, anumite dispozitive extracoronare au mecanisme care le permit să evite deplasarea. Totuşi, elementele speciale nu pot în nici un caz să asigure singure o retenţie indirectă eficace. Utilizarea lor nu-l poate autoriza pe medic să se lipsească de elementele scheletului, concepute special pentru a asigura retenţia indirectă (elemente de sprijin ocluzale secundare sau elemente de sprijin corono-cingulare)

Caracteristici:

extinderea bazei protezei şi în zona hemiarcadei integre;

elementul de menţinere indirectă (contrabasculant) este unilateral şi se plasează pe partea opusă edentaţiei;

pe partea hemiarcadei integre, pentru menţinerea directă, sprijin şi stabilizare se aplică un croşet Bonwill.

Sprijinul protezei va fi mixt rigid în majoritatea cazurilor. La mandibulă, când rezilienţa mucoasei crestei terminale este mare, se poate utiliza sprijinul mixt articulat.

PENTRU EDENTAŢIA UNITERMINALĂ REDUSĂ sunt urmatoarele variante terapeutice:

a) ***Protezarea acrilică de urgenţă***: proteza Kemmeny uniterminală alcătuită sub forma unei şei terminale prelungită pe versantele vestibulare şi orale ale arcadei alveolare.
b) ***PPMA***: Prin volumul mare, precum şi prin imposibilitatea utilizării unor mijloace de menţinere eficiente, această soluţie terapeutică are doar caracter social, dar devine de elecţie în asocierea edentaţiei cu parodontopatie în stadiul avansat, pregătind o protezare imediată.
c) ***Proteza cu miniconector metalic*** se indică atunci când suportul muco-osos este bine reprezentat, cu tuberculi piriformi şi tuberozităţi proeminente, unităţi odonto-parodontale cu o bună stabilitate biomecanică.
d) ***PPAS*** are şeua construită după aceleaşi principii descrise anterior şi arcada artificială respectând configuraţia crestei după legile deja menţionate.

Conectorul principal are rolul de a prelungi arcul de stabilizare pe hemiarcada simetrică aşa cum de fapt indică diagrama statică în cazul edentaţiei terminale.

În raport de intensitatea forţei ce acţionează asupra aparatului, croşetele vor fi aplicate numai pe dinţii limitrofi ai arcului de stabilizare sau vor cuprinde întregul grup dentar situat între cele două puncte. În acest scop din conectorul principal se vor desprinde conectori secundari care vor susţine croşete turnate aplicate pe premolarul prim şi secund ca şi pe ultimul molar.

Se mai practică şi stabilizarea protezei prin croşete Bonwill cu şase braţe cu conexiunea între premolarul 2 şi molarul 1. O soluţie mutilantă a constituit-o la un moment dat realizarea unei modificări prin extracţia molarului de şase ani în scopul aplicării la acest nivel a unei şei stabilizatoare şi a unor elemente de menţinere mai active.

În cazul prezenţei unor leziuni odontale pe hemiarcada opusă în zona arcului de stabilizare ca şi pe dinţii limitrofi edentaţiei terminale, se indică utilizarea **ESMSS** plasate pe microproteze de acoperire care au şi rolul refacerii coronare[62].

e) ***Soluţia de protezare fixă*** are următoarele indicaţii:
   - arcada antagonistă protezată realizând blocajul extruziei antagoniştilor;
   - arcadă antagonistă edentată cu condiţia aplicării şi la acest nivel a aceleiaşi soluţii;
   - arcadă antagonistă rezolvată prin protezare mobilă;
   - leziuni odontale coronare pe dinţi limitrofi;
   - creastă edentată resorbită cu lipsa condiţiilor de stabilizare necesare unei proteze adjuncte;
   - dinţi cu parodonţiu integru;
   - ocluzia normală;
   - absenţa parafuncţiilor.

EDENTAŢIA DE CLASA A III-A KENNEDY

Edentaţia de clasa a III-a Kennedy se caracterizează morfologic prin absenţa unităţilor odonto-parodontale în zonele triturante ale arcadelor, breşa edentată fiind limitată mezial şi distal de dinţi.

Funcţional edentaţia nu produce tulburări funcţionale când amplitudinea este redusă, dar determină impotenţă masticatorie, desfiinţarea ghidajului de grup, tulburări de deglutiţie, fonaţie şi fizionomie relative atunci când breşa este extinsă.

Clinic: Aspectele clinice sunt date de absenţa unităţilor odonto-parodontale, de numărul dinţilor absenţi, de poziţia lor, de starea funcţională a sistemului stomatognat în ansamblu.

Complicaţiile sunt multiple şi se referă la migrarea dentară cu distrugerea arhitecturii parodontale, blocarea ocluziei, apariţia punctelor de contact prematur, instalarea parodontopatiilor marginale prin suprasolicitare şi traumatism. Se produc modificarea relaţiilor mandibulo-craniene şi instalarea sindromului disfuncţional al sistemului stomatognat şi a tulburărilor generale declanşate de acesta.

Biomecanic situaţia este mai favorabilă decât în cazurile de edentaţie expuse anterior, datorită prezenţei dinţilor şi în zona distală a breşei, în acest fel breşa fiind circumscrisă unui poligon de susţinere parodontală. Orice absenţă dentară, chiar şi a unui singur dinte determină modificări ocluzale adeseori ireversibile. Pierderea punctelor de contact cu malpoziţii dentare izolate şi de grup determină modificări atât la arcada afectată de edentaţie cât şi la cea antagonistă, modificările mergând "în pată de ulei" de-a lungul arcadelor alveolo-dentare şi determinând tulburări ireversibile ale parodonţiului de susţinere. Consecinţele unei singure pierderi dentare sunt grave, generând apariţia unui dezechilibru local şi loco-regional care odată instalat declanşează tot cortegiul tulburărilor ulterioare. Aceste tulburări locale perturbă şi homeostazia sistemului prin ruperea mecanismelor de reglare soldate cu declanşarea sindromului disfuncţional al sistemului stomatognat. Refacerea vechiului echilibru morfologic şi funcţional este uneori extrem de dificilă.

Având în vedere tulburările majore pe care orice absenţă dentară le determină trebuie bine implementat în conştiinţa profesională a fiecărui specialist că edentaţia intercalată redusă, ca şi celelalte tipuri de edentaţie, reprezintă o urgenţă terapeutică atât din punct de vedere profilactic cât şi din punct de vedere curativ. De aceea se impune închiderea de urgenţă a breşei edentate fie prin protezare mobilă provizorie, fie fixă provizorie, până la rezolvarea definitivă. Acest aspect terapeutic este valabil pentru orice tip de edentaţie şi impune revizuirea concepţiilor eronate care dăinuie în literatura de specialitate. Astfel există concepţia greşită că absenţa unui singur dinte în zona laterală nu se tratează, ori cunoştinţele actuale arată că absenţa acestuia produce tulburări majore ale ocluziei şi legate de acestea, tulburări complexe care pot şi trebuie să fie evitate prin tratament de urgenţă şi cu caracter profilactic.

Edentaţia de clasa a III-a se tratează, de obicei, cu ajutorul punţilor. Există însă posibilitatea ca aceste edentaţii să fie tratate şi cu proteze parţiale mobilizabile scheletate unilaterale mai ales când edentaţia nu depăşeşte doi dinţi. Când edentaţia este mai lungă sau se urmăreşte obţinerea unei mai bune stabilizări proteza se va extinde şi pe hemiarcada integră unde se aplică un croşet circular de tip Bonwill.

EDENTAŢIA DE CLASA A IV-A KENNEDY

Această clasă conţine edentaţiile intercalate anterioare, repartizate de o parte şi de alta a axului median al arcadei.

Din punct de vedere morfologic, edentaţia de clasa a IV-a Kennedy se caracterizează prin absenţa unităţilor odonto-parodontale din zona frontală a arcadei alveolo-dentare. Absenţa unităţilor odontale din zona frontală a arcadei, determină funcţional tulburări majore fizionomice, fonatorii şi de incizie a alimentelor.

Clinic se caracterizează prin semne subiective şi obiective legate de aspectul morfologic şi funcţional expus anterior, intens acuzate de bolnav şi determinând întotdeauna prezentarea la medic. Tulburările fizionomice domină tabloul edentaţiei, deoarece funcţia de incizie poate fi

supleată, iar fonaţia se restabileşte prin feed-back auditiv în timp relativ scurt de la edentare. Cu cât amplitudinea edentaţiei este mai mare cu atât semnele clinice sunt mai evidente, apărând în plus şi tulburări de dinamică mandibulară prin desfiinţarea ghidajului anterior şi tulburarea funcţiei canine. Apar astfel tulburări în ghidajul mişcărilor cu contact dento-dentar de propulsie şi lateralitate, urmate de apariţia tulburărilor musculare şi articulare.

Caracteristicile biomecanice ale edentaţiei de clasa a IV-a Klennedy sunt dominate de plasarea poligonului de susţinere în afara poligonului de sustentaţie parodontală datorită situării edentaţiei în zona de curbură a arcadei. În plus, toţi dinţii din zona frontală, datorită faptului că sunt monoradiculari cu o suprafaţă redusă parodontală au coeficienţi masticatori inferiori (excepţie de la această regulă o face caninul care datorită rădăcinii sale voluminoase şi lungi posedă un coeficient 5). Gradul de supraocluzie frontală favorizează recepţionarea forţelor de solicitare de o manieră dezavantajoasă biomecanic, complicând şi mai mult problematica rezolvării terapeutice.

Sunt edentaţii care nu intră în cadrul clasic al elaborării unei proteze parţiale mobilizabile, în măsura în care dinţii protetici sunt în mod sistematic în afara ariei de sustentaţie a protezei. De fapt, din cauza curburii crestei pe un plan orizontal, dinţii protetici se găsesc în afara punctelor de sprijin, şeaua îndeplinind funcţiile unei pârghii.

Particularitatea clasei a IV-a ţine de faptul că retenţia indirectă trebuie să contrabalanseze forţele de destabilizare generate în timpul mestecării de alimente lipicioase (ca şi în cazul celorlalte clase), dar şi în timpul mestecării şi, mai ales, în timpul inciziei alimentelor. Stabilizarea scheletului pentru acest tip de edentaţie impune o înmulţire a braţelor de retenţie din cauza forţelor importante dezvoltate în poziţii instabile, în timpul masticaţiei alimentelor tari şi a importanţei braţului de pârghie în timpul masticaţiei alimentelor lipicioase.

Braţul maximal de încărcătură este determinat de distanţa dintre:

punctul interincisiv;

axul principal de rotaţie a protezei care trece prin punctele de sprijin ocluzale cele mai meziale.

Pentru a reduce acest braţ de încărcătură, punctele de sprijin ocluzale trebuie plasate la marginea edentaţiei. Pentru a optimiza braţul de stabilizare care va contra braţul de încărcare, se alege punctul de aplicare cel mai îndepărtat posibil de axul de rotaţie, adică punctul de aplicare cel mai posterior posibil. Din acest motiv, în acest tip de edentaţie, se recomandă sistematic poziţionarea punctelor de retenţie cele mai distale cu putinţă.

Oricare ar fi tipul de edentaţie luat în considerare, suprafeţele de ghidare sunt întotdeauna mijloace de luptă eficace împotriva rotaţiei şeilor în direcţia ocluzală. Chiar dacă îmbunătăţeşte retenţia prin fricţiune, utilizarea lor este totuşi limitată la cazurile clinice în care axul de inserţie al protezei este strict perpendicular pe planul ocluziei.

În ultimă instanţă, dacă săgeata anterioară descrisă de curbura arcadei este importantă, conservarea rădăcinilor dentare situate în faţa axului de rotaţie poate ajuta la asigurarea retenţiei indirecte a protezei, mărind considerabil suprafaţa poligonului de sustentaţie şi reducând, astfel, poziţiile instabile.

Sprijinul protezei va fi mixt când sunt utilizate pentru menţinere şi sprijin croşetele şi foarte rigid când sunt folosite sistemele speciale gen culise. Sprijinul parodontal realizat prin intermediul pintenilor ocluzali se face prin plasarea acestora în fosetele marginale vecine edentaţiei sau în fosetele centrale ale primilor premolari. Pintenii sunt utilizaţi când este posibil şi indicat să se realizeze o inocluzie sagitală frontală. Când dinţii artificiali au contact cu antagoniştii, pintenii se plasează în fosele distale ale primilor premolari, pentru a evita efectul de pârghie asupra lor în timpul inciziei, deşi mai ales în aceste situaţii se recomandă pacienţilor să nu utilizeze în masticaţie dinţii frontali. În plasarea mezială sau distală a pintenilor, un rol are şi rezilienţa mucoasei crestelor.

Sprijinul muco-osos este realizat de o şa lungă, pe care din motive fizionomice sunt plasaţi dinţi artificiali montaţi după o linie curbă şi uneori mult în afara mijlocului crestei, ceea ce favorizează bascularea prin înfundare a protezei.

MENŢINEREA DIRECTĂ ŞI INDIRECTĂ

Menţinerea directă este realizată de 4 croşete. La nivelul molarilor se aplică câte un croşet Bonwill, iar pe dinţii limitanţi breşei se aplică câte un croşet mixt, în funcţie de necesităţile fizionomice, care însă nu întotdeauna pot fi respectate cu succes, croşetele fiind mai mult sau mai puţin vizibile, mai ales la maxilar.

Menţinerea indirectă se realizează prin elementele contrabasculante reprezentate de cei mai distali pinteni ai croşetelor Bonwill de la nivelul molarilor ca şi de braţele meziale ale croşetelor, aplicate pe primii premolari. Se poate neutraliza astfel bascularea prin desprinderea şeii frontale, datorită acţiunii alimentelor adezive.

EDENTAŢIA SUBTOTALĂ

Această clasă reuneşte edentaţiile intercalate unilaterale, la care dintele anterior care mărgineşte edentaţia (incisiv central sau lateral) nu poate servi drept sprijin. Caninul este, deci, întotdeauna absent, ceea ce îngreunează şi mai mult asigurarea stabilităţii protetice. Acest tip de edentaţie este comparabil cu clasele IV, care impun o stabilitate în timpul mestecării de alimente lipicioase, dar şi tari.

Ca şi pentru clasele IV, dinţii protetici sunt în general montaţi în afara ariei de sustentaţie a protezei. De fapt, există adesea o distanţă care nu trebuie neglijată între linia de sustentaţie care leagă punctele de sprijin ocluzale care mărginesc edentaţia şi curbura arcadei. Braţul maximal de încărcare este determinat de poziţia dintelui protetic cel mai extern în raport cu axul de rotaţie care trece prin punctele de sprijin dentare care mărginesc edentaţia.

Braţul maximal de încărcare se poate reduce printr-o montare de dinţi protetici mai apropiaţi de linia crestei (montare din capăt în capăt). Braţul de stabilizare trebuie să fie cât mai departe cu putinţă de perpendiculara pe axul principal de rotaţie. Altfel spus, este esenţială conceperea scheletului poziţionând punctele de retenţie cele mai posterioare cu putinţă.

În situaţia în care există doar foarte puţini dinţi pe arcadă, poziţia relativă a acestora determină necesitatea aplicării sau nu a unui sprijin dentar.

Pot exista **două situaţii** complet diferite:

- *dinţii protetici se găsesc toţi pe aceeaşi parte a axului de rotaţie: se recomandă sprijin dentar.*
- *dinţii protetici se află de o parte şi de alta a axului de rotaţie: sprijinul dentar trebuie exclus.*

Atitudinea faţă de dinţii restanţi vizează trei direcţii terapeutice clare:

1. Menţinerea dinţilor pe arcadă în acord cu stabilitatea biomecanică, această situaţie clinică atrage protezarea mixtă sau hibridă;
2. Menţinerea dinţilor restanţi pe arcadă, urmată de tratamentul endodontic corespunzător, soluţia terapeutică aleasă, cantonându-se în sfera socială, fiind materializată de overlay;
3. Extracţia dinţilor restanţi de pe arcadă în urma evaluării clinice şi paraclinice, coroborate cu principiul biomecanic, soluţia terapeutică ideală în acest caz de edentaţie subtotală **(EST)** fiind reprezentată de implantarea interforaminală.

3.1.5. Abordări terapeutice moderne în edentaţia totală

Implantologia a influenţat mult terapia edentaţiei totale. Sute de mii de edentaţi total şi-au îmbunătăţit calitatea vieţii, scăpând de coşmarul instabilităţii protezelor totale.

Pacienţii care nu pot suporta protezele mobile sau se adaptează foarte greu la această terapie, prezintă una sau mai multe dintre următoarele particularităţi :

- câmpuri protetice deficitare;
- coordonare insuficientă a musculaturii **ADM**;
- toleranţă scăzută a ţesuturilor moi;
- parafuncţii ce duc la instabilitatea protezelor;

- aprecierea nerealistă a condiţiei de edentat total protezat;
- reflexe de vomă exagerate în contact cu piesele protetice;
- intoleranţa psihologică a protezelor, chiar dacă acestea au o stabilitate acceptabilă.

De obicei, astfel de pacienţi solicită inserarea de implante şi ulterior proteze cu sprijin implantar.

Indicaţia de inserare a implantelor dentare la edentaţii total trebuie stabilită cu mult discernământ şi atenţie, deoarece se adresează de obicei unor vârstnici care prezintă adeseori o patologie asociată (boli cardio-vasculare, osteoporoză, labilitate psihică etc.).

Protezele cu sprijin implantar reclamă o serie de intervenţii traumatice, în urma cărora se inseră în organism corpi străini care pot fi sau nu acceptaţi de către acesta. Medicul va trebui să explice pacientului că acest gen de terapie este de durată mai lungă, că solicită mult răbdarea şi că există şi riscul unor nereuşite.

ET poate restaura protetic prin mai multe tipuri de proteze cu sprijin implantar: proteze parţiale fixe, proteze parţiale mobilizate de către pacient (sau doar de către medic), proteze mobile (supraproteze menţinute şi stabilizate prin capse sau pe mezostructuri de tip bare).

Vom sublinia contraindicaţii sistemice absolute ale tratamentului chirurgical pentru inserarea de implante, după cum urmează: infarct miocardic recent, proteză valvulară, tulburări grave ale funcţiei renale, diabet sever, osteoporoză secundară generalizată, alcoolism cronic/ sever, osteomalacie avansată, radioterapie, radioterapie, tulburări hormonale importante, dependenţă de droguri, tabagism cronic sever.

Ca urmare a acestora, relatăm contraindicaţiile sistemice relative ale tratamentului chirurgical pentru inserarea de implante sunt: **SIDA,** corticoterapie îndelungată, tulburări ale metabolismului **P-Ca,** boli hematopoetice, tumori bucofaringiene, chimioterapie, tulburări uşoare ale funcţiei renale, tulburări endocrine, boli psihice, stil de viaţă nesănătos, tabagism, lipsa motivaţiei, plan de tratament incorect.

Contraindicaţiile generale care vizează inserarea de implante la edentaţii total nu diferă de contraindicaţiile generale ale domeniului. O menţiune specială este cea pentru fumători, care în anumite ţări nu beneficiază de acestă terapie prin legislaţie. Desigur există **contraindicaţii absolute** (bolnavii cu hipertensiune gravă, cardiopatii decompensate, dibeticii insulino-dependenţi, bolnavii cu neoplasme care sunt iradiaţi sau supuşi unor cure de chimioterapie etc.) dar şi contraindicaţii relative şi temporare.

Pentru Misch şi Judy edentaţii total pot fi împărţiţi în **patru clase**:

A. Rezerva osoasă, atât la maxilar cât şi la mandibulă, se pretează pentru inserarea oricărui tip de implant.

B. La ambele maxilare pot fi inserate implante intraosoase de tip cilindrice sau tronconice cu dimensiuni mai reduse, prognosticul fiind mai rezervat decât în cazul diviziunii A. Autorii recomandă creşterea suprafeţei de contact dintre implant şi os, prin inserarea mai multor implante.

C. Oferta osoasă existentă face posibilă inserarea la mandibulă, în zona frontală, a unor implante cilindrice de dimensiuni scăzute. La maxilar nu este posibilă inserarea de implante endoosoase.

D. Situaţia clinică este contraindicată inserării implantelor. Ele se pot totuşi insera, doar în asociaţie cu intervenţii de adiţie osoasă[55].

Valoarea şi răspândirea implantelor endoosoase este unanim recunoscută, dar există studii care arată că acestea nu pot fi inserate la edentaţii total din clasa D sau pot fi greu inserate, în aceste condiţii. Se mai poate apela la implante endoosoase interforaminale, de care clasificarea mai sus amintită nu ţine cont.

Grupul de pacienţi edentaţi total are un caracter aparte din punct de vedere al rezervei osoase. Atrofia şi resorbţia constantă a crestelor reziduale îşi pune pregnant amprenta pe tipul de

implant optim pentru restaurarea protetică a unui edentat total. Astfel H. Spiekermann (36) menționează că 30% din edentații total care se prezintă și solicită inserarea de implante prezintă o rezervă osoasă slabă, 50% vin cu o situație acceptabilă și doar 20% dețin o rezervă osoasă corespunzătoare pentru această terapie, care nu pune probleme deosebite[13].

Pacientului cu edentație totală i se pot insera practic orice tip de implante dentare în funcție de situația clinică. Astfel putem apela atât la implante endoosoase (tronconice sau cilindrice, interforaminale), iar uneori subperiostale etc. În ceea ce privește implantele endoosoase, ele se pretează a fi inserate cu precădere în regiunile frontale ale ambelor maxilare, aceasta deoarece la maxilar, odată cu pierderea dinților din zona de sprijin, planșeul sinusului maxilar se apropie mult de vârful crestei, iar la mandibulă datorită proceselor de atrofie și resorbție, nervul dentar inferior ajunge să aibă rapoarte de vecinătate cu coama crestei edentate mandibulare.

În situațiile când implantele endoosoase nu mai pot fi inserate, se creează pregătiri specifice pentru reabilitarea suportului osos.

Atunci când situația clinică o permite vom prefera să apelăm la implante endoosoase, atât la maxilar cât și la mandibulă. Aprecierea exactă a rezervei osoase pe **OPT** și **CT** se poate face realizând o machetă radiologică dintr-o masă plastică transparentă, care să includă markeri metalici, macheta fiind confecționată manual sau prin tehnică **CAD-CAM**. Acest procedeu ne ajută să apreciem mai exact rezerva osoasă și să stabilim cu precizie locul de inserare a implantelor, prin determinări manuale sau digital prin software.

În funcție de situația clinică, atunci când apelăm la restaurări protetice cu ajutorul implantelor endoosoase, suprastructurile protetice pot fi proteze fixe sau mobile.

În situația când pacientul solicită necondiționat o protezare fixă se poate apela la inserarea a 4 - 6 implante în zona frontală maxilară și interforaminală la mandibulă. Protezările fixe se vor extinde de obicei până în regiunea primului premolar și pot fi prevăzute cu extensii distale. Dacă rezerva osoasă ne permite sau pacienții acceptă o intervenție de sinus lift se vor putea insera implante și în zonele laterale, suprastructurile extinzându-se în aceste regiuni. De obicei însă, în restaurarea protetică a edentațiilor totale, se preferă supraprotezarea pe două sau patru implante cel puțin (all-on-4) la ambele maxilare. Cel mai folosit sistem de ancorare este **bara de conjuncție** (mezostructura) care face cenexiunea între infra- și suprastructură. Mai ales la mandibulă, aceste mezostructuri trebuie să respecte câteva deziderate.

Inserarea a două implante cilindrice în spațiul interforaminal la mandibulă:

a. Linia care unește cele două implante extreme să nu fie dispusă în afara arcului crestei (c este cea mai nefavorabilă);
b. Bara să unească cele două implante de la extremități;
c. Bara de stabilizare trebuie să fie perpendiculară pe bisectoarea unghiului format de prelungirea celor două creste reziduale și să aibă o lungime de minimum 20 mm.

TIPURI DE IMPLANTE UTILIZATE ÎN TERAPIA EDENTAȚIEI TOTALE

În terapia edentației totale putem apela la mai multe tipuri de implante: cubcorticale, subperiostale, intraosoase, transosoase[60].

Implante intracorticale

Denumirea lor mai corectă ar putea fi de **implante subcorticale**. După ridicarea corticalei se amprentează suprafața osoasă descoperită.

Implantul se confecționează în laborator din titan și se inseră într-un alt timp. Corticala se reface și acoperă implantul.

Implante subperiostale

Inserarea implantelor subperiostale se execută de obicei în doi timpi: **amprentarea substratului osos** (tehnică descrisă pentru prima dată de către Berman) urmată în altă ședință de inserarea implantului.

Implantele subperiostale au avut o perioadă de glorie (1955 - 1965), după care au fost oarecum pe nedrept abandonate datorită prejudiciilor pe care le aduceau patului osos (în principal

osteoliză)[6]. Aceste categorii de implante sunt aplicate într-un procent foarte scăzut, datorită complicațiilor constatate, care duc la incongruența piesei metalice pe câmpul osos și la compromiterea tratamentului implanto-protetic realizat.

Implante intraosoase

Implantele intraosoase sunt cele mai des utilizate în protezarea cu sprijin implantar a edentației totale. Aceste implante se inseră în grosimea oaselor maxilare, respectiv a crestei alveolare reziduale. Suprafața lor poate fi netedă, prevăzută cu depresiuni, orificii sau sablată, tratată cu plasmă ori acoperită cu diferite materiale (**HA, TCP** etc.).

Din punct de vedere al designului, distingem **implante sub formă de rădăcină** (*root form implantt*): **șuruburi**, **cilindri**, **formă hibridă** (între cele două forme) și **lame**. Implantele endoosoase pot fi realizate în 1 sau 2 etape clinice. Spiekerman a enunțat opt concepte de tratament a edentațiilor totale prin proteze cu sprijin implantar: patru la maxilar și patru la mandibulă(all-on-4).

Conceptele au în vedere câțiva parametri constanți și anume:

a) condițiile morfologice specifice la maxilar și la mandibulă;
b) numărul de implante inserate;
c) sprijinul **mixt al protezei** (implantar și muco-osos) sau exclusiv implantar.

Implante transosoase (implantul transmandibular)

O metodă care se recomandă a fi practicată doar de către chirurgii maxilofaciali este și cea a implantelor transmandibulare. Procedeul a fost lansat în 1976, în situații de atrofii marcate. Autorii au ținut cont de faptul că implantele de adiție și în general augmentările submucoase nu sunt adaptate pentru receptarea unor forțe mari. Această tehnică are următoarle indicații:

- atrofie accentuată a crestei reziduale la mandibulă, clasa D Misch – Judy;
- osteoporoză, asociată cu creastă reziduală atrofică la mandibulă;
- mandibulă cu atrofie și fracturi asociate;
- după eșecuri cu diferite tipuri de implante.

Procedeul se desfășoară sub anestezie generală sau locală, după o prealabilă sedare i.v. Se practică o incizie elipsoidală în regiunea mentonieră, de-a lungul marginii bazilare (2,5 – 3,5 cm) urmată de hemostază și disecția regiunii până când se evidențiază marginea inferioară a corpului mandibulei până în regiunea premolară. Scheletul perforat, dintr-un aliaj special se fixează cu un șurub central, care va ajuta și la orientarea acestuia. Se inseră șuruburile transcorticale de fixare (7, 10, 13 mm), apoi implantele transosoase.

Acestea fixează o bară de conjuncție (mezostructura) peste care se realizează proteza mobilă prevăzută cu sisteme de menținere și stabilizare.

Sistemul **TMI** (*Transmandibular Implant*) descris de R.I. Fonseca este realizat dintr-un aliaj, de **Au** – 70%, **Ag** – 12,8%, **Cu** – 12,2% și **Pt** – 5%. Are o structură microcristalină cu o biocompatibilitate verificată, susținută de rezultate clinice. Sistemul **TMI** poate fi practicat cu succes și la pacienții supuși radioterapiei precum și ca mijloc de imobilizare și contenție în fracturi de mandibulă asociate[17].

CONCEPTELE SUPRAPROTEZELOR CU SPRIJIN IMPLANTAR LA MANDIBULĂ

Conceptele lui Spikermann se referă la rezolvarea edentațiilor totale cu implante endoosoase. La mandibulă sunt descrise patru concepte:

CONCEPTUL I

- se indică la pacienții cu resorbție medie sau mare a crestelor reziduale (înălțimea crestelor edentate de maximum 10 mm);
- se inseră **două implante endoosoase** poziționate interforaminal, de regulă în zona canină;
- acestea se solidarizează printr-o bară rotundă sau ovalară dispusă perpendicular pe axul de inserție al implantelor, distanțată convenabil de creasta reziduală (2 mm) pentru

igienizare;
- tehnic se realizează o supraprotezare (cu călăreţi în baza protezei) cu extindere maximă pe componentele câmpului protetic, astfel încât sprijinul protezei să fie mixt, muco-osos cu ancorare pe implante;
- proteza poate suferi o rotaţie în jurul axului constituit de bara care solidarizează implantele;
- condiţiile de igienizare sunt foarte bune, prin mobilizarea piesei protetice;
- necesită un număr redus de intervenţii chirurgicale, este simplu, relativ ieftin şi îmbunătăţeşte evident menţinerea şi stabilitatea protezei;
- se impune o dispensare activă şi reoptimizări repetate datorită sprijinului mixt.

CONCEPTUL II
- se indică pe creste reziduale mai înguste, arciforme, cu atrofie medie;
- presupune inserarea a 3 – 5 implante interforaminal;
- solidarizarea implantelor se realizează cu o bară de secţiune rotundă, ovalară sau dreptunghiulară, care acoperă implantele şi breşele interimplantare;
- mezostructura este reprezentată de bară şi de mai mulţi călăreţi incluşi în proteza mobilă;
- supraproteza are o menţinere şi stabilizare bună şi nu basculează;
- sprijinul este mixt, extinderea protezei pe crestele edentate rămâne la latitudinea medicului; ea poate fi mai redusă;
- condiţiile de igienă sunt foarte bune;
- necesită dispensarizare datorită sprijinului mixt.
- infrastructura – 4 implante tronconic/cilindric;
- mezostructura – bară fixată cu şuruburi;
- trei călăreţi fixaţi în proteza mobilă.

CONCEPTUL III
- se poate aplica pacienţilor ce prezintă câmpuri protetice cu oferte osoase bune interforaminal şi creste atrofiate în zonele de sprijin;
- se inseră 4 – 6 implante endoosoase interforaminal;
- implantele se solidarizeazăîntre ele cu o bară care prezintă de o parte şi de alta câte o extensie distală; bara se fixează la implante prin intermediul şuruburilor;
- se confecţionează ulterior o supraproteză cu sprijin implantar sau o proteză parţială fixă mobilizabilă de către pacient. În cadrul acestei rezolvări, transmiterea forţelor se face exclusiv pe implante. Supraproteza este prevăzută cu butoni, călăreţi sau magneţi, are o stabilitate bună, nu basculează şi nici nu suferă rotaţii.
- infrastructura este formată din 4 – 6 implante;
- mezostructura – bară cu extensii distale fixată la implante;
- cinci călăreţi fixaţi în proteza mobilă.

CONCEPTUL IV
- se poate aplica la câmpuri protetice cu ofertă osoasă bună şi relaţii intermaxilare acceptabile;
- se inseră 4 – 6 implante endoosoase interforaminal;
- implantele se solidarizează cu o bară şi o supraprotezare;

CONCEPTELE SUPRAPROTEZELOR CU SPRIJIN IMPLANTAR LA MAXILAR

Faţă de mandibulă, realizarea protezelor cu sprijin implantar la maxilarul edentat total este mai dificilă datorită unei rezerve osoase deficitare, atât calitativ cât şi cantitativ.

Conţinutul mineral al oaselor – **BMC** (bone mineral content) este mai scăzut la femei decât la bărbaţi. Modificări importante au loc mai ales în primii cinci ani de la menopauză. La maxilar (faţă de mandibulă) apare o diminuare a trabeculării sponginoasei, iar la nivelul compactei porozităţi şi diminuări de volum.

Aşadar, pacienţii trebuie informaţi corect asupra şanselor diminuate de inserare a unor implante la maxilar faţă de mandibulă. Datorită atrofiei centripete, la maxilar apar, în cadrul protezării pe implante, o serie de dificultăţi estetice, fonetice şi igienice.

Ca şi la mandibulă vom descrie cele patru concepte ale lui H. Spiekermann, de care trebuie să ţinem cont în protezarea cu sprijin implantar a maxilarului superior[10].

CONCEPTUL I

- se recomandă a fi aplicat în cazuri de atrofii marcante ale suportului osos maxilar, când retenţia unei proteze totale tradiţionale este total compromisă, iar tehnicile de augmentare osoasă refuzate;
- se inseră **două implante**, de obicei în regiunea canină unde, de cele mai multe ori există un segment vertical optim de os (între fosele nazale şi sinus);
- pe cele două implante se confecţionează o bară cu profil dreptunghiular, ovalar sau rotund, care se solidarizează prin înşurubare la cele două implante.
- rezolvarea protetică este reprezentată de o **suprapoteză cu extindere pe toată suprafaţa de sprijin a câmpului edentatul total maxilar** ;
- proteza mobilă va fi prevăzută cu unul sau doi călăreţi care facilitează menţinerea ei, dar care nu se vor putea opune unor mişcări de basculare şi rotaţie în jurul unui ax frontal, de aceea acest concept a pierdut astăzi teren în favoarea celorlalte;
- pacienţii trataţi astfel necesită o dispensarizare riguroasă, igienizarea fiind dificilă.

CONCEPTUL II

- în zona frontală până în dreptul primului premolar, în funcţie de situaţia topografică a sinusurilor maxilare, se vor insera 3 – 4 implante endoosoase tronconice/cilindrice; de obicei lungimea celor două implante care se inseră de o parte şi de alta a spinei nazale anterioare poate fi de 9, 10, 11 mm iar a celorlalte de 11 – 13 mm; Aceşti pacienţi au o rezervă osoasă corespunzătoare unei atrofii medii;
- implantele se solidarizează prin bare care la rândul lor se fixează prin înşurubare;
- suprastructura este o supraproteză în care se fixează călăreţii ce contribuie la îmbunătăţirea menţinerii şi stabilităţii;
- proteza are un sprijin mixt şi poate fi fenestrată;
- dispensarizarea este obligatorie.

CONCEPTUL III

- se inseră 4 – 6 implante în zona frontală până în dreptul primului premolar, în funcţie de oferta osoasă;
- implantele se solidarizează prin bare prevăzute cu două extensii distale de 6 – 10 mm în regiunea premolarului doi;
- supraproteza are sprijin pur implantar fiind răscroită complet; are o stabilitate mare şi poate fi igienizată corect fiind mobilizată de către pacient;
- sistemul de menţinere este realizat de călăreţii incluşi în proteze.

CONCEPTUL IV

- într-un prim timp, se inseră 6 – 8 implante endoosoase (infrastructura);
- după osteointegrarea implantelor se realizează supraprotezarea fixată prin înşurubare;
- suprastructura transmite forţe exclusiv implantar, având o stabilitate maximă; acest tip de suprastructură se realizează în funcţie de rezerva osoasă şi dorinţa necondiţionată a pacientului, care refuză supraprotezarea;
- igienizarea profesională se efectuează periodic de către medic.

CONEXIUNI ÎNTRE INFRASTRUCTURĂ, MEZOSTRUCTURĂ ŞI SUPRASTRUCTURĂ

Pentru facilitarea înţelegerii posibilităţilor de conexiune între **infrastructură**, **mezostructură** şi **suprastructură** trebuie luate în considerare următoarele:

Infrastructura este reprezentată de implantele endoosoase, care se află incluse în grosimea oaselor maxilare.

Mezostructura este constituită din bonturile implantelor care pot fi solidarizaţi cu o bară care face parte din aceeaşi structură. Această bară este o piesă de legătură cu două funcţii: pe de o parte solidarizează implantele, iar pe de altă parte, contribuie la conectarea suprastructurii de infrastructură.

Suprastructura este restaurarea protetică propriu-zisă: o supraproteză, fie imobilizată prin înşurubare sau mobilizabilă.

Între **implantele izolate** sau **solidarizate prin bară şi suprastructură** se pot realiza diverse tipuri de **conexiuni**: **butonii de presine, călăreţii, magneţii, coroanele telescopate**.

Barele pot fi pe secţiune ovoide sau rotunde. **Călăreţii** prezintă o diversitate mare, fiind confecţionaţi din metal sau mase plastice speciale. Barele pot uni două sau mai multe implante. Uneori, ele se pot elabora şi sub formă de extensii distale.

Butonii de presiune sunt elemente de conexiune la care se apelează frecvent, mai ales când se realizează conexiuni pe implante izolate. Pot fi cunoscute sub numele de multi-unit. De obicei, patricea este înşurubată la implant, iar matricea se include în proteză. Patricea trebuie situată supragingival, pentru facilitarea igienei.

Sistemele telescopate oferă o retenţie îmbunătăţită şi se folosesc când barele nu pot fi realizate, şi de obicei când implantele rămân solitare.

ETAPA DE DISPENSARIZARE A PACIENTULUI PROTEZAT PE IMPLANTURI

Această etapă vizează evaluarea implantelor şi a ţesuturilor periimplantare, precum şi parametrii biologi, biomecanici şi funcţionali ai protezei realizate.

Verificarea relaţiei implant-ţesut periimplantar

- modificări ale gingiei din jurul implantului (inflamaţie),
- pierderi osoase importante (radiologic),
- mobilitatea implantului,
- durere, deoarece acest procedeu folosit de rutină poate compromite legătura slabă dintre implant şi gingie favorizând o cale deschisă a florei microbiene de-a lungul implantului în os.

Adâncimea şanţului periimplantar din jurul unui implant sănătos este în medie de 1,3 –3,8 mm. Modificări în timp ale valorilor de mai sus pot indica o activitate patologică.

Sângerarea: sângerarea poate fi declanşată mecanic şi la examinarea ţesuturilor sănătoase sau poate fi simptomul principal al unei inflamaţii gingivale şi se poate produce înainte de instalarea semnelor histologice de inflamaţie.

Sângerarea ***la examinare*** este semnul unei resorbţii osoase sau a unui şanţ periimplantar adânc, sângerarea ***spontană*** se produce în faze avansate ale pierderii implantului.

Parametrii radiologici de evaluare pot decela succesul sau insuccesul terapeutic. Radiografiile sunt utilizate pentru a determina înălţimea şi densitatea osoasă a crestei alveolare, obiectivarea relaţiei funcţionale dintre implant, bont şi suprastructura protetică.

O pierdere medie de 1,5 mm din marginea osoasă se produce în primul an după aplicarea suprastructurii protetice, urmată de o pierdere osoasă verticală medie de 0,2 mm/an, după primul an. Pierderi osoase progresive care depăşesc aceste limite pot indica o viitoare pierdere a implantului. Radiotransparenţa din jurul implantelor dentare poate obiectiva periimplantita instalată aflată în diferitele sale grade de evoluţie.

Smith şi Zarb propun următoarele criterii, pentru **succesul unui implant** dentar osteointegrat[35]:

1. lipsa mobilităţii implantului la testarea clinică;

2. lipsa unei radiotransparenţe periimplantare apreciată pe o radiografie, executată în incidenţa corectă;
3. o pierdere verticală a osului mai mică de 0.2 mm pe an, după primul an de funcţionalitate a implantului dentar;
4. lipsa durerii persistente, a disconfortului sau a procesului infecţios, datorate sau legate de prezenţa implantului dentar;
5. design-ul implantului să nu împiedice realizarea unei restaurări protetice fixe sau mobile satisfacătoare, din punct de vedere al fizionomiei, atât pentru pacient, cât şi pentru medic;
6. rata de succes de 85% după 5 ani de la încărcarea protetică a implantului dentar şi de 80% după 10 ani de la aceeaşi încărcare protetică.

Pentru restaurările protetice pe implanturi, fie fixe/înşurubate sau cementate, fie mobilizabile, succesul implanto-protetic final este dependent de o planificare riguroasă a implanturilor în acord cu cea protetică şi cu oferta osoasă şi mucoasă existentă sau restabilirea după parametrii anatomici ideali a situs-urilor construite. Totodată, un element primordial ce influenţează rata succes-eşec îl constituie reabilitarea relaţiilor mandibulo-craniene şi a factorilor funcţionali şi homeostazici ai pacientului abordat într-o manieră holistică de concepere şi realizare a tratamentului general, loco-regional şi local. Supraprotezarea pe implante în cadrul edentaţiei totale oferă cadrul optim de reabilitare prin refacerea funcţiilor pierdute în al căror areal estetica şi funcţionalitatea joacă un rol deosebit de important, cu profund impact asupra psihicului pacientului (**Jean Paul Louis**, 2008).

Bibliografie

1. Applegate OC. Essentials of removable partial denture prosthesis. 1st ed. Philadelphia (PA): W. B. Saunders Co.; 1954.
2. Babbush C.A. – Mucosal inserts: a technique for the atrophic alveolar ridge. J Oral Surg 1976; 34: 517.
3. Basker RM, Harrison A, Darenport JC, et. al. Partial denture design in general dental practice—10 years on. Br Dent J. 1988 Oct 8;165(7):245-9.
4. Basker R.M., Ogden A.R., Ralph J.P. – Complete denture prescription – an audit of performance,British Dental Journal, 1993, 174: 278
5. Becker CM, Kaiser DA, Goldfogel MH. Evolution of removable partial denture design. J Prosthodont. 1994 Sep;3(3):158-66.
6. Brudvik JS, Chigurupatik. The milled implant bar: an alternative to spark erosion. J Can Dent Assoc 68(8):485-8, 2002.
7. Benjamin L. – Long therm retrospective studies of the CT scan, CAD/CAM, one stage surgey HA coated subperiosteal implants. Dent Clin North Am 1992; 36: 77.
8. Berkovitz B.K.B., Moxham B.J. – A Textbook of Head and Neck Anatomy. Chicago, Year Book Medical Pub., 1988.
9. Blom M., Lundberg T., Dawidson I., Angmar B. - Effects on local body flux of acupuncture stimulation used to treat xerostomia in patients suffering from Sjögren's syndrome. J Oral Rehab 1993; 20.
10. Bodine R.L., Vakay L.R. – Rigidity of implant denture substructure with the mesostructure bar. J Prosthet Dent 1978; 39: 88.
11. Borţun C., Bratu D. - Protezarea edentaţiei totale. Ed. Marineasa. Timişoara 1998.
12. Boucher C.O. – Complete denture impressions based upon the anatomy of the mouth. Jada,`1944; 31:, 1174.
13. Boucher C.O. – A critical analysis of mid-century impression techniques for full dentures. J Prosthet Dent1, 1951, 1: 472
14. Boucher C.O. – Swenson's complete dentures. The C. V. Mosby Comp., Saint Louis, 1970
15. Boucher L.J., Renner P.R. and col. – Treatment of partially edentulous patients, Ed. C. V. Mosby Company St. Louis, Toronto, London, 1982
16. Boucher C.O. – Fundamental approach to the problems of impressions for complete dentures. D.Pract., 1958, 8: 162.
17. Bratu D. – Noţiuni de implantologie orală şi restaurări protetice pe implante. Curs UMFT 1996.
18. Bratu D., Fabricky M. - Sisteme integral ceramice. Ed. Helicon.Timişoara 1998
19. Bratu D. şi colaboratorii - Materiale dentare, vol. I, II, III, Ediţia I, Ed.Helicon, Timişoara. 1995, 1300 pg - 3 volume lucrarea distinsă cu Premiul Academiei Române Gheorghe Marinescu.
20. Bratu D., Ieremia L., Uram-Tuculescu S., Bazele clinice si tehnice ale protezarii edentatiei totale, Editura Medicala, 2005.
21. Breustedt A., Lenz E. – Stomatologische Werkstoffkunde. Johann Ambrosius Barth, 1978.
22. Breustedt A., Lenz E., Musil R., Staegemann G., Taege F., Weiskopf J. – Prothetische Stomatologie, Ed. Johann Ambrosius Barth Leipzig, 1981
23. Buckley G.A. – Diagnostic factors in the choice of impression material and methods.J Prosth.Dent., 1955, 5: 145.
24. Burlui V., Morărasu Cătălina – Gnatologie, Ed. Apolonia, Iaşi, 2000
25. Burlui V., Forna N., Ifteni G.. Clinica şi terapia edentaţiei parţiale intercalate reduse, Editura Apollonia, 2001
26. Burlui V., Forna N. Clinica şi terapia edentaţiei parţiale întinse, Editura Apollonia , 2004
27. Davenport J.C., Basker R.M., Heath J.R., Ralph J.P., Glantz P.O. Clasp design, British Dental Journal, vol. 190, 2001
28. Davenport J. C., Basker R. M., Heath J. R., Ralph J. P., Glantz P. O., Hammond P. Indirect retention, British Dental Journal, vol. 190, 2001
29. Davenport J. C., Basker R. M., Heath J. R., Ralph J. P., Glantz P. O., Hammond P. Bracing and reciprocation, British Dental Journal, vol. 190, 2001
30. Ekenbäck J. Avtagbar partiell plattprotetik. Kliniskt kompendium. Institutionen för protetik, Karolinska institutet, Huddinge, 1981.
31. Ene L., Ionescu A. – Proteza scheletată, Ed. Medicală Bucureşti 1982.
32. Frank RP. Controlling pressures during complete denture impressions. DCNA 1970,3:453-461.
33. Frantz WR. Variability in dentists' designs of a removable maxillary partial denture. J Prosthet Dent. 1973 Feb;29(21):172-82..
34. Frantz WR. Variations in a removable maxillary partial denture design by dentists. J Prosthet Dent. 1975 Dec;34(6):625-33.
35. Forna N., Protetică Dentară, Volum 1,2, Editura Enciclopedică, 2011 - ISBN 978-973-45-0634-7
36. Forna N. Telescoparea în tratamentul edentaţiei parţiale întinse , Editura "Apollonia" Iaşi, 2001,
37. Forna N. Tratat de Protetică Dentară, Editura "Gr.T.Popa", 2008.
38. G. Graber. Removable Partial Dentures. Color Atlas of Dental Medicine. Thieme Verlag 1993
39. Glantz P-0 & Stafford G D. The effect of some components on the rigidity of mandibular bilateral free and saddle dentures. Oral Rehabil. 1980, 7:423-433.
40. Hedegård B & Gimnell 0. Dental laboratorieteknik. Tandläkarförlaget, Stockholm. 1981, 6:246-255.

41. Henderson & Steffel. McCracken's Removable Partial Prosthodontics. Mosby 1989
42. Karlsen K. Avtagbare partielle plateproteser. Nordisk Klinisk Odontologi, Band V, kap. 21-LV. 1978, Almquist & Wiksell, Stockholm.
43. Kelly E. Changes caused by a mandibular removable partial denture opposing a maxillary complete denture. J Prosthet Dent 1972, 27:140-150.
44. Kennedy E. Partial denture construction. 1st ed. Brooklyn (NY): Dental Items of Interest; 1928.
45. Kennedy E. Partial denture construction. 2nd ed. Brooklyn (NY): Dental Items of Interest; 1942.
46. Krol AJ, Jacobson TE, Finzen FC. Removable partial denture design outline syllabus. Indent, San Rafael, California, 1990.
47. Krol, Jacobson and Finzen. Removable Partial Denture Design, 7th Edition, Indent, 1999.
48. Latta G. A technique for preparation of lingual rest seats in light-cured composite. J Prosthet Dent 1988; 60:127.
49. Lechner SK, Thomas GA. Removable partial denture design: importance of clinical variables. Eur J Prosthodont Restor Dent. 1994 Mar;2(3):127-9.
50. Likeman P, Juszczyk A. An examination of cingulum rest seats in incisor and canine teeth. Eur J Prosthodont Restor Dent 1993; 1:165-71.
51. Lyon HE. Resin-bonded etched-metal rest seats. J Prosthet Dent 1985; 53:366-8.
52. Matsumoto M & Goto T. Lateral force distribution in partial denture design. J Dent Res. 1970, 49:359-364.
53. McArthur D. Canines as removable partial denture abutments. Part 1: Tooth rank and canine incidence. J Prosthet Dent 1986; 56:197-9.
54. McCracken WL. Partial denture construction. 1st ed. St. Louis (MO): C.V. Mosby Co.; 1960.
55. Misch C.E. Contemporary Implant Dentistry. 3rd Edition, 2008.
56. Niswonger ME. Rest position of mandible and centric relation. J Am Dent Assoc 21:1572-82, 1934.
57. Okeson JP. Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion, 3rd Edition. Mosby-Yearbook, 1993.
58. Owall B, Budtz-Jörgensen E. et al. Removable partial denture design: A need to focus on hygienic principles? Int J Prosthodont 15:371-78, 2002.
59. Patel MB, Bencharit S. A treatment protocol for restoring occlusal vertical dimension using an overlay removable partial denture as an alternative to extensive fixed restorations: a clinical report, Open Dent J. 2009 Oct 30;3:213-8.PMID: 19915723PubMed.
60. Prelipceanu F., Negucioiu M., Dajbukat F. Concepţii şi metode biofuncţionale în protezarea edentaţiei totale, Ed. Dacia, 1986.
61. Rangert B, Jemt T, Jorneus L. Forces and moments on Brånemark implants. Int J Oral Maxillofac Implants 4:241-7, 1989.
62. Shillington GB. Handbook of the fundamentals of partial denture planning. Ottawa (ON): Queen's Printer; 1957.
63. Stratton RJ, Wiebelt FJ. An atlas of removable partial denture design. Quintessence Publishing Co., Inc., Chicago, Illinois, 1988.
64. Sykora O, Calikkocaoglu S. Maxillary removable partial denture designs by commercial dental laboratories. J Prosthet Dent. 1970 Jun;23(6):633-40. No abstract available.
65. Tryde G & Brantenberg F. Den sublinguale barre. Tandlaegebladet 1965, 69:873-885.
66. Wagner A G & Traweek F C. Comparison of major connectors for removable partial dentures. J Prosthet Dent. 1982, 47:242-245.
67. Wills D J & Manderson R D. Biomechanical aspects of the support of partial dentures. J Dent Res 1977, 5:310-318.

CAPITOLUL 4

PARODONTOLOGIE

Coordonator:
Prof. dr. Petra Şurlin - UMF din Craiova

1. ANATOMIA, STRUCTURA ŞI FUNCŢIILE PARODONŢIULUI

Conf. dr. Luminița Lazăr -UMFST „George Emil Palade" din Târgu Mureș

Parodonţiul reprezintă un complex de structuri distincte din punct de vedere al localizării şi al compoziţiei, care funcţionează împreună ca un tot unitar, în susţinerea dinţilor la nivelul oaselor maxilare. Parodonţiul este constituit din patru tipuri de ţesuturi:

1. **gingia**, structura vizibilă la examinarea clinică a parodonţiului, care acoperă osul alveolar;
2. **ligamentul parodontal** sau **desmodonţiul,** ansamblul de structuri care conectează dintele de osul alveolar;
3. **cementul radicular,** ţesutul care acoperă rădăcina dintelui şi fixează fibrele ligamentului parodontal;
4. **osul alveolar**, acea parte a oaselor maxilare care conţine rădăcina dintelui şi fixează fibrele ligamentului parodontal.

Gingia reprezintă parodonţiul superficial iar ligamentul parodontal, cementul radicular şi osul alveolar formează parodonţiul profund.

Funcţionarea optimă a parodonţiului este asigurată de integritatea structurală a componentelor sale, orice modificări ale uneia sau ale alteia dintre ele, ducând la disfuncţionalităţi ale întregului complex (Roman et al., 2019).

1.1. Gingia

1.1.1. Aspecte macroscopice ale gingiei

La pacientul adult, în condiţii de sănătate parodontală, gingia acoperă osul alveolar şi rădăcina dintelui, iar epiteliul său aderă la suprafaţa dentară, coronar de joncţiunea smalţ-cement. Gingia joacă rolul fundamental de protecţie a structurilor subiacente împotriva agresiunilor bacteriene şi a agenţilor nocivi din cavitatea bucală.

Anatomic, gingia este împărţită în trei zone:

- *gingia marginală* (*gingia liberă*) de 1,5 mm lăţime;
- *gingia ataşată (gingia fixă*), solidarizată ferm de osul subiacent;
- *gingia interdentară* (*gingia papilară* sau *papilele interdentare*) situată între doi dinţi adiacenţi (Newman et al., 2019).

Gingia marginală sau *gingia liberă* este porţiunea cea mai coronară a gingiei, care înconjoară dinţii asemenea unei colerete şi reprezintă peretele extern al şanţului (sulcusului) gingival. Aderă cu baza ei la smalţ, prin intermediul epiteliului joncţional şi de cement prin ţesutul conjunctiv subepitelial propriu al mucoasei gingivale (*lamina propria*) (Roman et al., 2019). Este separată de gingia fixă prin şanţul gingiei libere, vizibil în aproximativ 50% din cazuri. Cel mai apical punct al gingiei libere se numeşte zenit gingival (Newman et al., 2019). Grosimea gingiei marginale este de aproximativ 1 mm (variază între 0,5-2 mm). Gingia marginală sănătoasă are profil ascuţit, aspect regulat, consistenţă fermă, iar conturul este neted.

Șanțul gingival este spațiul îngust din jurul dintelui, sub formă de „V", delimitat de suprafața dintelui, pe de o parte și de epiteliul ce căptușește gingia liberă, pe de altă parte. Determinarea clinică a adâncimii șanțului gingival este un parametru important în diagnosticul parodontal. În condiții de sănătate parodontală, adâncimea șanțului gingival, determinată pe secțiuni histologice, variază între 0,5 și 3 mm, cu o medie de 1,8 mm (Newman et al., 2019). În șanțul gingival, se găsește lichidul crevicular, a cărui analiză poate fi utilă în diagnosticul afecțiunilor parodontale.

Gingia atașată este situată imediat în continuarea gingiei marginale și aderă ferm de periostul osului alveolar subiacent. Se întinde de la proiecția bazei șanțului gingival pe versantul gingival extern, până la mucoasa alveolară, de care este separată prin joncțiunea muco-gingivală. Această linie de demarcație este vizibilă pe fața vestibulară a ambelor maxilare și pe fața linguală la mandibulă și este imperceptibilă în zona palatinală, unde mucoasa palatului dur este de asemenea ferm atașată de osul subiacent. Înălțimea gingiei fixe este un parametru clinic important și nu trebuie confundată cu înălțimea gingiei keratinizate, care include și gingia marginală. Înălțimea gingiei atașate de pe versantul vestibular variază în diferite zone ale cavității bucale, fiind mai redusă la mandibulă decât la maxilar și mai bine reprezentată în zona incisivă decât în segmentele posterioare. Deoarece joncțiunea muco-gingivală este staționară de-a lungul vieții, modificările de înălțime a gingiei atașate se datorează schimbărilor apărute în porțiunea coronară a acesteia (Newman et al., 2019).

Papilele interdentare ocupă ambrazura gingivală, adică spațiul interdentar situat sub punctul de contact. Forma papilei interdentare depinde de prezența punctului de contact, de distanța dintre acesta și creasta osoasă precum și de prezența recesiunilor. În zona frontală, în condiții de sănătate parodontală, papila interdentară are formă piramidală. În zona laterală, în sens vestibulo-oral, papila interdentară se termină către coroană prin două creste de țesut vestibular și oral distincte, unite printr-o depresiune numită col gingival (Mârțu 2010).

1.1.2. Aspecte microscopice și funcționale ale gingiei

Histologic, gingia este formată dintr-un *epiteliu,* de tip pavimentos stratificat, și un țesut conjunctiv fibros subiacent, numit *lamina propria.*

Principalul tip de celule din *epiteliul gingival* sunt keratinocitele, dar există și alte tipuri de celule: celule Langerhans, celule Merkel și melanocite, fiecare având un rol și o structură aparte. Rolul epiteliului este de a proteja țesuturile subiacente și de a asigura un schimb selectiv cu mediul bucal. Acest rol se realizează prin proliferarea și diferențierea keratinocitelor. Celulele epiteliale nu sunt „observatori pasivi", ci sunt active metabolic și capabile să reacționeze la stimuli externi prin sintetizarea de citokine, molecule de adeziune, factori de creștere și enzime (Newman et al., 2019).

În funcție de localizarea sa, epiteliul gingival este:

a. epiteliul gingival extern;
b. epiteliul sulcular;
c. epiteliul joncțional.

a. Epiteliul gingival extern, începe de la vârful gingiei marginale și se termină la joncțiunea muco-gingivală, deci acoperă suprafața exterioară a gingiei marginale și gingia fixă. Limita dintre epiteliul gingival extern și țesutul conjunctiv subiacent are un traiect ondulat, porțiunile de țesut conjunctiv care pătrund în epiteliu, papilele conjunctive, fiind separate de punți epiteliale (Roman et al., 2019). Epiteliul gingival extern este un epiteliu pavimentos pluristratificat, keratinizat, are o grosime de aproximativ 0,2-0,3 mm și este compus din patru straturi:

- stratul bazal sau stratul germinativ, format din keratinocite de formă cuboidală sau cilindrică;
- stratul spinos, format din 10-20 de rânduri cu celule poliedrice;
- stratul granular, care conține granule de keratohialină;
- stratul superficial sau cornos, format din celule keratinizate, fără organite celulare.

Elementul de vulnerabilitate histologică a epiteliului gingival extern este partea mediană a papilei interdentare, deoarece este o zonă nekeratinizată (Roman et al., 2019).

b. Epiteliul sulcular reprezintă partea internă a epiteliului gingival şi formează peretele moale al şanţului gingival. Este neataşat de suprafaţa dentară şi se întinde de la limita coronară a epiteliului joncţional până la vârful gingiei marginale. Este subţire şi nekeratinizat şi poate acţiona ca o membrană semipermeabilă, prin care produşii bacterieni pot pătrunde în ţesuturi şi pe de altă parte, fluidul din gingie pătrunde în sulcus. Epiteliul sulcular este mai vulnerabil faţă de agresiuni datorită faptului că este nekeratinizat.

c. Epiteliul joncţional constă dintr-o bandă de epiteliu scuamos stratificat, nekeratinizat, care realizează ataşamentul gingiei de suprafaţa dintelui. Acesta are rolul de a sigila ţesuturile parodontale faţă de mediul oral, integritatea sa fiind esenţială pentru menţinerea sănătăţii parodontale. Este mai gros spre sulcus (10-20 de straturi celulare) şi se îngustează progresiv spre profunzime (1-3 starturi de celule) (Roman et al., 2019). În condiţii de sănătate parodontală, limita apicală a epiteliului joncţional este la nivelul joncţiunii smalţ-cement.

Elementele de vulnerabilitate histologică a epiteliului joncţional sunt:

- contactul plan dintre epiteliu şi lamina propria, care scade rezistenţa faţă de agresiuni mecanice;
- spaţiile intercelulare largi, care cresc permeabilitatea epiteliului;
- numărul mai redus de desmozomi în comparaţie cu epiteliul gingival extern;
- rezistenţa la detaşare redusă (Roman et al., 2019).

Lamina propria (ţesutul conjunctiv gingival) este un ţesut conjunctiv fibros format din fibre de colagen (aproximativ 60% din volum), fibroblaşti (5%), vase, nervi şi substanţă fundamentală (aproximativ 35%). Ţesutul conjunctiv gingival este format din două straturi: stratul papilar, subiacent epiteliului, constituit din proiecţii papilare în interiorul epiteliului şi stratul reticular, restul de ţesut conjunctiv până la periostul osului alveolar (Newman et al., 2019).

Fibrele conjunctive gingivale sunt dispuse în grupuri de fibre, care în funcţie de direcţia şi inserţia lor sunt:

- fibre circulare (sunt localizate sub epiteliul joncţional şi înconjoară dintele ca un inel);
- fibre dento-gingivale (pornesc din porţiunea supraalveolară a cementului şi se proiectează în lamina propria a gingiei adiacente);
- fibre dento-periostale (sunt inserate în cement, în porţiunea supraalveolară, trec peste vârful crestei alveolare şi se inserează în periostul corticalei externe);
- fibre alveolo-gingivale (sunt inserate în creasta alveolară, au direcţie coronară şi se termină în lamina proprie a gingiei marginale libere);
- fibre transseptale (se inseră în cementul unui dinte şi merg spre cementul dintelui adiacent în sens mezio-distal, deasupra septului interdentar (Roman et al., 2019).

Fibroblastele reprezintă cele mai numeroase elemente celulare ale ţesutului conjunctiv gingival. Ele se găsesc între mănunchiurile de fibre şi joacă un rol major în fenomenele de formare, întreţinere şi reparaţie a ţesutului conjunctiv (Newman et al., 2019). În condiţii de sănătate parodontală, fibroblastele sintetizează şi degradează colagen în egală măsură, asigurând homeostazia locală (Roman et al., 2019).

Pe lângă fibroblaste, în ţesutul conjunctiv gingival există şi alte tipuri de celule: macrofage şi histiocite, derivate din monocitele sanguine; celule adipoase şi eozinofile în număr redus; celulele de tipul limfocitelor sau neutrofilelor, adiacente bazei sulcusului; celule Langerhans, cu rol de prezentare a antigenilor; melanocite.

Substanţa fundamentală, constituită în principal din glicoproteine şi polizaharide, este mediul care conţine celulele conjunctive şi este esenţială funcţionării optime a ţesutului conjunctiv (Mârţu, 2010).

Gingia este bogat vascularizată, mai ales în zona epiteliului joncţional. Vasele sanguine şi cele limfatice au un rol foarte important în drenajul fluidului tisular dar şi în răspândirea proceselor inflamatorii. Sursele sanguine sunt de trei tipuri:

- arteriole supraperiostale, situate pe faţa vestibulară sau linguală a osului alveloar, din care se desprind capilare, ce se extind spre epiteliul sulcular;

- vase din ligamentul parodontal, care se extind în gingie și se anastomozează cu capilarele din zona sulcusului;
- arteriole care apar din creasta septului interdentar și se anastomozează cu vasele din ligamentul periodontal (Newman et al., 2019).

Vasele limfatice urmăresc traiectul sistemului venos și au rolul de a elimina excesul de fluide, celule, resturi proteice, microorganisme și alte elemente. Acest lucru este esențial pentru a controla difuziunea și vindecarea proceselor inflamatorii.

Inervația țesutului gingival este bogată, cu fibre mielinizate, care provin din ramurile bucale, mentoniere, linguale, palatinale și infraorbitale.

1.2. Ligamentul parodontal

1.2.1. Aspecte macroscopice ale ligamentului parodontal

Ligamentul parodontal este un țesut conjunctiv specializat, care înconjoară rădăcina dintelui și realizează legătura dintre cement și peretele intern al osului alveolar (Roman et al., 2019). Pe radiografii, este detectat ca o radiotransparență, care urmărește paralel suprafața rădăcinii și are dimensiuni variabile. Lățimea medie a spațiului ligamentului parodontal este de aproximativ 0,2 mm, fiind mai largă în regiunile apicale și gingivale și ceva mai îngustă în regiunea mijlocie a rădăcinii. Această dimensiune poate fi diminuată în jurul dinților care nu sunt în funcție și în jurul dinților care nu au erupt și crescută la nivelul dinților care au fost supuși hiperfuncției (Hand et al., 2014).

1.2.2. Aspecte microscopice ale ligamentului parodontal

Ligamentul parodontal este format din:

- *componente celulare*: fibroblaste, osteoblaste, cementoblaste, osteoclaste, cementoclaste, resturile epiteliale Malassez, celule ale sistemului imunitar, celule mezenchimale nediferențiate;
- *componente extracelulare:* fibre, vase, nervi și substanță fundamentală.

Fibroblastele sunt principalele celule ale ligamentului parodontal, reprezentând 65% din totalul componentelor celulare desmodontale. Fenotipul fibroblastelor desmodontale este diferit de cel al fibroblastelor gingivale și principala lor funcție este producerea variatelor tipuri de fibre și sinteza substanței fundamentale. Fibroblastele au și capacitatea de a fagocita și degrada fibrele de colagen, prin enzime hidrolitice. Fiind implicate în formarea, remodelarea și degradarea colagenului, fibroblastele reglează „turnover-ul" fibrelor de colagen (Roman et al., 2019).

Fibrele desmodontale reprezintă cele mai importante elemente ale ligamentului parodontal, fiind reprezentate în principal de fibre de colagen. Fibrele de colagen sunt dispuse în mănunchiuri distincte și bine definite, fibre ligamentare principale, și au în secțiune longitudinală un traseu ondulat. Porțiunile terminale ale fibrelor principale inserate în cement și în os poartă denumirea de fibre Sharpey, fiind calcifiate în grade diferite.

Ligamentul parodontal conține și fibre de oxytalan, un tip de elastină imatură. Acestea au o direcție paralelă cu rădăcina și se inseră în cement, în treimea apicală a acesteia. Sunt situate în apropierea vaselor sanguine și de aceea se crede că pot participa la controlul fluxului sanguin (Roman et al., 2019). Fibrele de oxytalan au particularitatea că pot să apară de novo într-un parodonțiu regenerat (Newman et al., 2019).

Substanța fundamentală este acea parte a desmodonțiului care umple spațiile dintre fibre și celule și are două componente principale: glicozaminoglicani (acid hialuronic și proteoglicani) și glicoproteine (fibronectină și laminină).

Zona interstițială conține, în afară de substanță fundamentală, vase sanguine și nervi.

Vasele sanguine au traseu apico-coronar, tind să se grupeze în zonele interstițiale dintre fibrele principale de colagen, se ramifică și formează o rețea interconectată de arteriole, capilare și venule post-capilare (Hand et al., 2014).

Parodonțiul, ca și alte țesuturi ale organismului, conține receptori care înregistrează durere, atingere și presiune (nociceptori și mecanoreceptori). Nervii care înregistrează durerea, atingerea

și presiunea au centrul lor trofic în ganglionul semilunar și provin din nervul trigeminal și ramurile sale terminale. Pe lângă diferitele tipuri de receptori senzoriali, în parodonțiu se găsesc și componente nervoase care inervează vasele de sânge (Lindhe et al., 2003).

1.2.3. Funcțiile ligamentului parodontal

Ligamentul parodontal, prin componentele sale, are următoarele funcții:

- funcții fizice: reprezintă un înveliș de țesut moale, care protejează vasele și nervii de leziuni mecanice; atașează dintele de osul alveolar; menține relația corectă dintre țesuturile gingivale și dinte; oferă rezistență la impactul forțelor ocluzale (absorbția șocurilor);
- funcția de formare și remodelare tisulară. Celulele ligamentului parodontal participă la formarea și resorbția osului alveolar și a cementului, pe parcursul mișcărilor fiziologice ale dinților, acomodării parodonțiului la forțele ocluzale sau în timpul reparației unor leziuni;
- funcțiile nutritivă și senzorială. Ligamentul parodontal asigură, prin intermediul vaselor sanguine, nutriția cementului, a osului alveolar și a gingiei, fiind un țesut foarte bine vascularizat. Desmodonțiul abundă în fibre nervoase senzoriale care sunt capabile să transmită senzațiile dureroase, tactile și de presiune pe căile nervului trigemen (Berkovitz et al., 2018).

1.3. Cementul radicular

Cementul este un țesut mezenchimal, avascular, mineralizat, care acoperă suprafața radiculară a dinților și ocazional porțiuni mici din coroana dinților. Funcția esențială a cementului este de a permite inserția fibrelor desmodontale principale.

1.3.1. Aspecte macroscopice ale cementului radicular

Cementul are multe caracteristici în comun cu țesutul osos. Cu toate acestea, cementul nu conține vase de sânge sau limfatice, nu are inervație și nu suferă resorbție sau remodelare fiziologică, ci se caracterizează prin depunere continuă de-a lungul vieții. Cementul este mai moale și mai mat decât smalțul și are culoare gălbuie (Roman et al., 2019).

Cementul este localizat imediat sub joncțiunea smalț-cement, depistarea acesteia având importanță clinică în cadrul procedurilor de chiuretaj subgingival și planare radiculară. Există trei tipuri de relație între cement și smalț la nivelul acestei joncțiuni:

- cementul acoperă smalțul, în 60% până la 65% din cazuri;
- cementul este în contact cap la cap cu smalțul, în 30% din cazuri;
- cementul și smalțul nu sunt în contact, în 5% până la 10% din cazuri.

Joncțiunea cemento-dentinară este locul din zona apexului, unde cementul se unește cu dentina de pe fața internă a canalului radicular. La acest nivel trebuie să ajungă materialul de obturație radiculară, în realizarea unui tratament endodontic (Newman et al., 2019).

Grosimea stratului de cement variază între 16 și 60 μm în treimea coronară a rădăcinii, ceea ce înseamnă aproximativ grosimea unui fir de păr și este mai mare (150-200 μm) în treimea apicală și în zonele de furcație radiculară. De asemenea, grosimea este mai mare pe suprafețele distale decât pe cele meziale, probabil datorită procesului de mezializare fiziologică a dinților.

1.3.2. Aspecte microscopice ale cementului radicular

Cementul, ca și alte țesuturi mineralizate, conține fibre de colagen încorporate într-o matrice organică. Fibrele de colagen de la nivelul cementului radicular provin din două surse:

- fibrele extrinseci (fibre Sharpey), care reprezintă porțiunea terminală a fibrelor principale ale ligamentului parodontal, fiind produse de fibroblaști;
- fibre intrinseci, care aparțin matricii cementare și sunt produse de cementoblaști (Newman et al., 2019).

Clasificarea diferitelor tipuri de cement poate fi făcută după mai multe criterii:

- prezența sau absența celulelor;
- originea și natura matricei organice;
- prin combinarea celor două criterii (Berkovitz et al., 2018).

Astfel, au fost descrise mai multe tipuri de cement:

- *cementul acelular*, denumit și *cementul primar* sau *acellular extrinsic fibre cementum (AEFC)*, care nu conține celule, este primul cement depus pe dentina rădăcinii în formare și acoperă cele 2/3 coronare ale dintelui. Fibrele extrinseci reprezintă principala structură a acestui tip de cement, cu rol important în atașamentul dintelui.
- *cementul celular*, denumit și *cementul secundar sau cellular intrinsic fibre cementum (CIFC)*, care se formează după ce dintele a atins planul de ocluzie și conține celule (cementocite), localizate în lacune. Se localizează în treimea apicală a rădăcinii, în zonele de furcație, la pluriradiculari, în zonele de reparație asociate resorbțiilor, fracturilor sau unor solicitări funcționale. Cementul secundar este mai slab mineralizat decât cementul primar.
- *cementul mixt stratificat*, format din depozite consecutive de cement acelular și celular (Roman et al., 2019).

1.3.3. Funcțiile cementului radicular

Cementul îndeplinește următoarele funcții:

- servește la ancorarea fibrelor ligamentului parodontal;
- compensează erupția dintelui, care este compensatoare pentru atriție, prin formarea continuă de cement, mai rapidă în regiunea apicală;

1.4. Osul alveolar

Osul alveolar este acea parte a osului maxilar și mandibular care susține și protejează dinții. Procesul alveolar se dezvoltă în corelație cu erupția dinților, pentru a oferi atașament osos ligamentului periodontal în formare și apoi dispare gradual după pierderea dinților. Se poate afirma deci că procesul alveolar este o structură osoasă dentar-dependentă și că forma, mărimea, localizarea și funcția dinților îi determină morfologia (Newman et al., 2019).

1.4.1. Aspecte macroscopice ale osului alveolar

Osul alveolar înconjoară dintele până la aproximativ 1,5-2 mm apical de joncțiunea smalț-cement. Alveolele dentare, spațiile osului alveolar în care se inseră rădăcinile dinților, sunt separate de porțiuni de os, denumite septuri interdentare (între dinți) și septuri interradiculare (între rădăcinile dinților pluriradiculari). Marginea coronară a osului, situată imediat sub joncțiunea smalț-cement, se numește creastă alveolară. Înălțimea și grosimea osului este influențată de poziția dinților, de angulația rădăcinii și de forțele ocluzale.

Osul alveolar are următoarele componente:

- *corticala externă*, vestibulară și orală, formată în principal din os haversian și os lamelar compact;
- *corticala internă*, care formează peretele intern al alveolei dentare. Se mai numește și *lamina dura* datorită faptului că apare radiologic sub forma unei benzi lineare de radioopacitate crescută. Poartă și denumirea de *lamina cribriforma*, datorită aspectului histologic cu orificii prin care trec pachetele vasculo-nervoase din ligamentul parodontal;
- *osul spongios, medular sau trabecular*, care se găsește între cele două corticale și are rol de susținere. Are o serie de spații intraosoase separate de septuri dispuse sub forma unor trabecule, care jalonează în apropierea laminei dura, traiectul funcțional al fibrelor Sharpey (Hand et al., 2014).

Osul bazal reprezintă acea parte a oaselor maxilare care este situată apical de procesul alveolar și nu este în relație cu dinții (Newman et al., 2019). Chiar dacă aceste componente sunt separate din punct de vedere anatomic, ele funcționează ca un tot unitar, asigurând suport dinților.

1.4.2. Aspecte microscopice ale osului alveolar

Osul alveolar este un țesut conjunctiv format din:

- *componente extracelulare*, reprezentate aproximativ 60% de substanță anorganică, 25% material organic și 15% apă;
- *componente celulare*: osteoblaste, osteoclaste, osteocite.

Componenta anorganică este hidroxiapatita, care impregnează și înconjoară fibrele de colagen, oferind rigiditate și rezistența la compresiune. Componenta organică este reprezentată 90% de colagen de tip I, care oferă rezistență și flexibilitate și 10% de un amestec complex de proteine, inclusiv factori de creștere, osteocalcină, osteonectină, osteopontină, glicoproteine.

Osteoblastele secretă o matrice de os nemineralizată, denumită „osteoid", care se va mineraliza pe măsură ce se depun noi straturi. Pe lângă această matrice, osteoblastul secretă și moleculele care controlează propria activitate (factori de creștere, citokine și prostaglandine) și molecule care influențează activarea osteoclastelor (celulele responsabile de resorbția osoasă). Osteocitele sunt celulele postmitotice situate în osul propriu-zis și reprezintă cel mai numeros tip de celule osoase (peste 90% din celulele osoase) (Berkovitz et al., 2018).

1.4.3. Funcțiile osului alveolar

Osul alveolar este o componentă importantă a parodonțiului, datorită următoarelor funcții:

- fixează fibrele principale ale ligamentului parodontal, asigurând menținerea și susținerea dinților;
- reprezintă suportul rigid al dintelui, oferindu-i rezistență și stabilitate pe parcursul exercitării funcțiilor aparatului dento-maxilar;
- se reînnoiește constant, ca răspuns la cerințele funcționale. Fenomenele de remodelare osoasă asigură mișcarea dinților, care erup și migrează, de-a lungul vieții, în direcție mezială, pentru a compensa atriția. O astfel de mișcare a dinților implică remodelarea osului alveolar. În timpul procesului de remodelare, trabeculele osoase sunt continuu resorbite și reformate, iar masa osului cortical este dizolvată și înlocuită cu os nou.

Bibliografie

1. Berkovitz BKB, Holland GR, Moxham BJ. Oral Anatomy, Histology and Embryology. 5th Edition. Elsevier Ltd, 2018
2. Hand AR, Frank ME. Fundamentals of oral histology and physiology. John Wiley & Sons Inc., Iowa, 2014
3. Lindhe J, Karring T, Lang NP. Clinical Periodontology and Implant Dentistry. 4th edition.Blackwell Munksgaard, 2003
4. Mârțu S. Parodontologie. Propedeutică parodontală. Editura PIM, Iasi, 2010
5. Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology. 13th Edition. Elsevier Health Sciences, 2019
6. Roman A, Lazăr L, Șurlin P, Stratul ȘI. Parodontologie 1 Noțiuni de bază. Editura Medicală Universitară Iuliu Hațieganu, Cluj-Napoca, 2019

2. ETIOPATOGENIA BOLII PARODONTALE

Prof. dr. Alexandra Livia Roman - UMF „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca,
Prof. dr. Petra Şurlin - UMF din Craiova,
Conf. dr. Sorina Mihaela Solomon - UMF „Grigore T. Popa" Iaşi

2.1. Etiologia bolii parodontale

Boala parodontală este o infecţie bacteriană, polimicrobiană, iniţiată de biofilmul (placa dentară) subgingival disbiotic, care induce o inflamaţie persistentă şi excesivă a ţesuturilor parodontale şi care conduce la distrucţia lentă a acestora. O proporţie importantă din populaţie este susceptibilă faţă de boala parodontală, în timp ce anumiţi subiecţi sunt relativ rezistenţi. Există factori de risc sau de susceptibilitate care modulează rezistenţa sau predispoziţia faţă de distrucţia parodontală (modificări ale răspunsului imun, vârsta, tutunul, stresul, factori genetici, factori endocrini) (Michel et al., 2002). Boala parodontală are atât un impact local cât şi sistemic. Prezenţa unei parodontite netratate creşte semnificativ riscul de dezvoltare al unor afecţiuni generale (cardio-vasculare, respiratorii, complicaţii ale sarcinii) (Michel et al., 2002).

2.1.1. Biofilmul dentar

Biofilmul dentar reprezintă un depozit aderent de suprafeţele orale, format din comunităţi microbiene complexe conţinute într-o matrice extracelulară.

Din punct de vedere clinic, biofilmul se clasifică în supra şi subgingival: limita dintre cele două tipuri de biofilm este marginea gingivală liberă. Compoziţia microbiană a celor două entităţi este diferită datorită condiţiilor ecologice diferite furnizate de cele două habitate (Teughels et al., 2019).

Formarea biofilmului supragingival începe în treimea cervicală a coroanei, în apropierea marginii gingivale, apoi migrează în direcţie coronară. Formarea biofilmului este influenţată de o serie de factori. Astfel, modelul obişnuit de depunere se schimbă dramatic în prezenţa neregularităţilor şi anfractuozităţilor coronare. Formarea biofilmului poate începe în zona şanţurilor, fosetelor, zonelor interproximale (zone protejate de forţele externe), iar suprafeţele rugoase (margini ale coroanelor de înveliş) amplifică acumularea (Teughels et al., 2019).

Rata de formare a biofilmului dentar diferă semnificativ între indivizi şi între zonele cavităţii orale fiind mai rapidă la mandibulă faţă de maxilar, în zona molară faţă de zona anterioară, pe feţele vestibulare faţă de cele palatinale, pe feţele proximale faţă de cele vestibulare sau orale, în apropierea zonelor de inflamaţie gingivală faţă de zonele neinflamate. O rată cu 50% mai mare de formare a plăcii s-a observat ziua faţă de depunerea nocturnă (Quirynen şi van Steenberghe, 1989), ceea ce sugerează rolul de aport nutritiv al salivei care susţine formarea plăcii şi care este mai important decât acţiunea antibacteriană a acesteia (Teughels et al., 2019). Ritmul de formare a placii este acelaşi la tineri şi vârstnici (Teughels et al., 2019).

Matricea extracelulară este formată majoritar din polizaharide predominant de origine microbiană (glicogen, dextran, mutan, levan; glicoproteinele de origine salivară), lipide rezultate din liza bacteriilor moarte, proteine provenite mai ales din liza glicoproteinelor salivare de către bacterii, enzime bacteriene, imunoglobuline salivare, componente anorganice (calciu, potasiu, ioni fluorură sau fosfat) (Roman et a.,2019, Teughels et al.,2019).

Matricea extracelulară are un rol de: menţinere a integrităţii biofilmului, sursă de energie pentru bacteriile din comunitate, prevenire a desicării bacteriilor, legare a unor substanţe nutritive ionice, organizare spaţială a speciilor bacteriene unele în raport cu altele (Gilbert et al., 1997).

Matricea extracelulară oferă un mediu specializat care diferenţiază bacteriile din biofilm faţă de bacteriile în suspensie (din salivă sau fluid crevicular). Astfel bacteriile care cresc în comunitate (biofilm) se comportă diferit de aceleaşi bacterii care cresc în suspensie lichidiană (stare planctonică sau neataşată) (Teughels et al., 2019).

Nu toate bacteriile orale au un potențial patogen asupra parodonțiului. Se consideră că patogenii parodontali sunt frecvent izolați de la indivizi sănătoși parodontal, unde colonizează în număr mic și nu produc leziuni, cu alte cuvinte ei fac parte din flora mirobiană orală normală. În inițierea parodontitei se produce o modificare a proporției bacteriilor subgingivale denumită disbioză, care se referă la scăderea numărului bacteriilor simbiotice (comensale) și eventuala creștere a proporției bacteriilor patogene (Berezow și Darveau, 2011).

Compoziția microbiană în cavitatea orală nu este uniformă, fiind descrise habitate multiple modificabile. Astfel, habitatele și deci compoziția microbiană se modifică în funcție de o serie de variații locale, cum ar fi: absența dinților, extracțiile dentare, erupția dentară, cariile, parodontitele, modificările hormonale legate de pubertate, modificările factorilor fizici locali (pH, temperatura, compoziția în oxigen sau dioxid de carbon). O serie de elemente locale protejează placa dentară (șanțurile și fosetele ocluzale) față de forțele mecanice de eliminare, iar altele nu o protejează (suprafețe epiteliale descuamative).

Flora microbiană parodontală este heterogenă (Socransky și Haffajee, 1994; Darveau, 2009), fiind identificate peste 400 de specii cu localizare subgingivală. Un individ prezintă doar o proporție din toate aceste tipuri de bacterii. Fiecare prelevare de placă subgingivală conține în jur de 30 de specii bacteriene diferite (Socransky și Haffajee, 2002).

Primele bacterii care colonizează suprafețele dentare se numesc bacterii pionier. Acestea servesc drept suport pentru bacteriile colonizatoare secundare. Aderența interbacteriană sau coagregarea interbacteriană asigură diversificarea comunității microbiene a plăcii (biofilmului). Streptococii sunt primele bacterii care colonizează suprafețele dentare curate, iar apoi apar bacterii din genul *Actinomyces* și *Veillonella, Eikenella corrodens, Prevotella loeschei, Capnocitophaga ochracea* (Roman et al.,2019).

În biofilm se dezvoltă interdependențe și interacțiuni între speciile bacteriene (Gilbert et al.1997), care induc o serie de consecințe inclusiv cu implicație clinică.

Sinteza de polimeri extracelulari de către bacteriile din biofilm asigură integritatea structurală a acestuia, protejează bacteriile față de desicare sau de acțiunea unor substanțe antimicrobiene și reprezintă sursă de energie pentru unele bacterii din comunitate.

Factorii inhibitori produși de bacteriile biofilmului includ acizii organici, peroxidul de hidrogen, enzime (Marsh, 1994) și bacteriocine. Unele specii de streptococi produc peroxid de hidrogen care inhibă creșterea lui *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*A.a*) (Shivers et al., 1987), dar și a lui *Streptococcus mutans* (Tong et al., 2007). *A.a* secretă o bacteriocină (*actinobacilline)* care inhibă creșterea lui *Streptococcus mutans,* ceea ce explică corelația inversă dintre cele două bacterii la nivel oral, la pacienții cu parodontită (Shivers et al., 1987).

Interacțiunile metabolice dintre bacteriile plăcii cresc eficacitatea metabolică a acestora (Costerton, 1995). Marea majoritate a bacteriilor colonizatoare inițiale (*Streptococccus* și *Actinomyces* spp) sunt aerobe și folosesc ca sursă de energie zaharurile, în timp ce bacteriile care predomină în placa matură sunt anaerobe și azaharolitice (nu degradează zaharuri) și folosesc ca nutrienți aminoacizi și peptide mici (Loesche et al.,1968). Speciile de *Streptococcus* și *Actinomyces* eliberează ca produși finali de metabolism lactat și format, care pot fi folosiți în metabolismul altor bacterii de exemplu *Veillonella* și *A.a* (Brown și Whiteley et al., 2007; Egland et al., 2004). *Treponema denticola* produce acid succinic și *Campylobacter rectus* produce protohem, iar cei doi produși sunt folosiți în metabolismul lui *Porphyromonas gingivalis* crescând rata de dezvoltare a acestuia. *Porphyromonas gingivalis* furnizează acid izobutiric, care stimulează creșterea lui *Treponema denticola* (Grenier, 1992). Toleranța lui *Porphyromonas gingivalis* la mediu acid este redusă, dar *Fusobacterium nucleatum* poate favoriza dezvoltarea lui prin creșterea pH-ului local în urma sintezei de amoniac plecând de la acidul aspartic și glutamic din fluidul sulcular (Roman et al., 2019).

Rezistența la antibiotice este drastic crescută în biofilm. Aproape fără excepție, bacteriile din biofilm sunt până la 1000 de ori mai rezistente la antibiotice în comparație cu bacteriile în stare planctonică (Teughels et al., 2019, Costerton et al., 1994). *Porphyromonas gingivalis* conținut în biofilm tolerează o concentrație de Metronidazol de 160 de ori mai mare decât concentrația

inhibitorie minimă față de bacteria care crește în suspensie (stare planctonică) (Wright et al., 1997). Există mai multe mecanisme care pot explica rezistența la antibiotice a bacteriilor din biofilm:

-rata de creștere mai redusă a bacteriilor din biofilm (asociată cu lipsa de diviziune a acestora și scăderea susceptibilității la antibiotice) (Potera, 1999);

-scăderea difuziunii antibioticului prin matricea extracelulară a plăcii;

-sinteza unor enzime bacteriene (β-lactamază, formaldehid-dehidrogenază) care degradează unele antibiotice (Wilson et al., 2000);

-existența în biofilm a unor populații bacteriene „super-rezistente" la antibiotice (Socransky și Haffajee, 2002), care pot elimina antibioticul în exteriorul celulei (Broon et al., 2000) cu ajutorul pompelor de eflux (Socransky și Haffajee, 2002);

-schimburile de informație genetică (ADN bacterian) (Teughels et al., 2019).

Consecințele clinice imediate care rezultă din informațiile anterioare se referă la necesitatea de rupere a integrității biofilmului subgingival prin mijloace terapeutice mecanice, pentru a nu permite bacteriilor să persiste și să fie protejate de comunitate.

Complexe bacteriene ale biofilmului subgingival

Diferitele zone ale cavității orale sunt colonizate de grupuri specifice de bacterii, care se asociază între ele în funcție de condițiile oferite de un anumit habitat și în funcție de preferințele lor metabolice. Atunci când este detectată prezența unei anumite bacterii subgingivale există șanse foarte mari de a fi detectată prezența altor bacterii aparținând aceluiași grup. Grupul care conține bacterii care se regăsesc constant împreună în regiunea subgingivală este denumit complex bacterian. Parodontita este asociată cu prezența unor complexe bacteriene subgingivale specifice (Socransky et al., 1998; Haffajee et al., 1999; Roman et al., 2019). Astfel, ***complexul roșu*** este reprezentat de *Tannerella forsythia, Porphyromonas gingivalis* și *Treponema denticola*. Acest complex a fost asociat pungilor profunde și zonelor cu pierdere de atașament (Socransky et al.1998; Haffajee et al.1999).

Complexul portocaliu include: Campylobacter spp (C.gracilis, C.rectus, C.showae), Eubacterium nodatum, Fusobacterium spp, Peptostreptococcus micros (Parvimonas micra), Prevotella intermedia și Streptococcus constellatus. Speciile complexului roșu sunt de obicei asociate cu cele ale complexului portocaliu, dar nu cu alte complexe. Speciile complexului portocaliu preced și favorizează colonizarea zonelor subgingivale de către bacteriile complexului roșu (Socransky et al., 1998; Haffajee et al., 1999). **Complexele violet, verde și galben** sunt compatibile cu starea de sănătate parodontală (Charon et Mouton, 2003). A.a (serotip b) nu aparține niciunui complex.

Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans

Aggregatibacter actinomycetemcomitans (A.a) este un cocobacil Gram-negativ, non-motil, capnofil (necesită dioxid de carbon pentru creștere), facultativ anaerob (nu are nevoie de anaerobioză strictă), zaharolitic. El este un parodonto-patogen recunoscut (Genco et al., 1996).

Deși parodontita agresivă localizată (PAL - actuala parodontită cu localizare incisivo-molară) nu este cauzată de monoinfecția cu A.a, această bacterie este considerată un parodonto-patogen major al PAL din mai multe motive, care sunt redate în continuare:

1) Bacteria este evident asociată cu boala, A.a fiind detectat mai frecvent: la persoanele cu parodontită decât la cele sănătoase (Slots et al., 1980; Zambon et al., 1983), la pacienții cu PAL decât la pacienții cu alte forme de parodontită (Zambon et al., 1983), în leziunile active în comparație cu zonele inactive (Lindhe, 1998), în pungile parodontale profunde față de cele mai superficiale, în defectele infraosoase față de defectele supraosoase (Van derWeijden et al., 1994).

2) Tratamentele care au dus la eradicarea subgingivală a lui A.a au condus la îmbunătățiri clinice marcate, lipsa eradicării acestuia fiind corelată cu eșec terapeutic (Van Winkelhoff, 1992).

3) Există un titru mare de anticorpi față de A.a. la majoritatea subiecților cu PAL (Lindhe, 1998).

4) *A.a* posedă multipli factori de virulenţă, care pot induce leziuni parodontale. *A.a* sintetizează o leucotoxină care produce pori în membrana PMN şi a unor populaţii de limfocite, distrugând astfel prima linie de apărare a parodonţiului şi protejând bacteria faţă de distrugere. Clona JP2 a bacteriei produce de 10-20 de ori mai multă leucotoxină decât alte clone (Haubek et al., 2008). Majoritatea suşelor de *A.a* produc cantităţi reduse de leucotoxină, de aceea, din punct de vedere diagnostic, simpla detecţie a acestei bacterii în zona subgingivală nu este neapărat un indicator al parodontitei (Teughels et al., 2019)

A.a sintetizează colagenaze, prezintă LPZ de suprafaţă şi poate invada ţesutul gingival. Acest aspect are implicaţii terapeutice extrem de importante (se iau în considerare terapii adjuvante de eradicare a bacteriei).

5) Persoanele purtătoare de *A.a* prezintă un risc mai mare de a dezvolta PAL decât nepurtătorii (Fine et al., 2007; Haubek et al., 2008). Nivelele de *A.a* în placa subgingivală cresc semnificativ cu aproximativ un an înainte de apariţia semnelor clinice de boală (Bogert et al., 1989), ceea ce are implicaţii clinice preventive importante (eliminarea bacteriei din habitat dacă este detectată, chiar în lipsa semnelor de parodontită).

Pierderea viitoare de ataşament este corelată nu numai cu simpla prezenţă a patogenilor parodontali, în particular a lui *A.a* şi *Porphyromonas gingivalis,* ci şi cu existenţa unui prag numeric de 10^6 celule microbiene (Haffajee şi Socransky, 1994).

Porphyromonas gingivalis

Porphyromonas gingivalis este un coco-bacil, Gram-negativ, strict anaerob, care formează colonii maro închis-negre (Charon şi Mouton, 2003). Este un parodonto-patogen recunoscut (Genco et al., 1996) fiind o specie dominantă ca prevalenţă şi număr în majoritatea leziunilor de *parodontită cronică* (denumire actuală *parodontită*). *Porphyromonas gingivalis* este detectat şi în zona subgingivală a pacienţilor sănătoşi parodontal (Riep et al., 2009), în leziunile din PAL, dar şi în parodontitele cu evoluţie rapidă (Gajardo et al., 2005; Lafauri et al., 2007).

Porphyromonas gingivalis prezintă o serie de factori de virulenţă, care pot explica rolul lui important în distrucţia parodontală. Acesta prezintă o capsulă, fimbrii de suprafaţă, LPZ de suprafaţă, sintetizează un arsenal proteolitic important (gingipaine) şi produşi de metabolism toxici având capacitatea de a evita sistemul imun al organismului.

Porphyromonas gingivalis poate fi un patogen cheie în dezvoltarea parodontitei prin declanşarea unui răspuns imun, permiţând stabilirea unei comunităţi microbiene disbiotice care este responsabilă de inflamaţia intensă. El inhibă imunitatea înnăscută de la nivelul parodonţiului, ceea ce duce la modificarea creşterii întregului biofilm şi modificarea proporţiei bacteriilor şi distrugerea consecutivă a relaţiilor homeostatice normale floră microbiană-parodonţiu (Hajishengallis et al., 2012). *Porphyromonas gingivalis* susţine deci şi stabilizează restul florei microbiene asociate cu statusul de boală. Această idee are implicaţii clinice: eliminarea lui *Porphyromonas gingivalis* din biofilmul subgingival poate reprezenta una dintre ţintele terapiei parodontale (Hajishengallis et al., 2012).

Factori de virulenţă ai bacteriilor subgingivale

Factorii de virulenţă ai bacteriilor subgingivale sunt reprezentaţi de:

1) Produşii de metabolism şi substanţele toxice produse de bacterii
2) Proteazele bacteriene
3) Fimbriile bacteriene
4) Capacitatea de evitare a sistemului imun al organismului
5) Lipopolizaharidele

1) Produşi de metabolism şi substanţe toxice produse de bacterii

Activitatea metabolică a lui *Porphyromonas gingivalis* determină formarea unor produşi de metabolism (hidrogen sulfurat, metil-mercaptan), care au un efect toxic asupra ţesuturilor parodontale. Metil-mercaptanul este responsabil de lărgirea spaţiilor intercelulare ale epiteliului şi alterează metabolismul fibroblastelor (Johnson et al., 1992).

Alți produși de metabolism sunt acidului acetic, acidului propionic, acidului butiric, care au un efect toxic asupra celulelor gazdă. Acidul butiric induce apoptoza fibroblastelor, a celulelor epiteliale gingivale, limfocitelor B și T (Enersen et al., 2008; Evaldson et al., 1982; Jakubovics et al., 2005).

2) Proteazele bacteriene

Acestea pot degrada structuri proteice ale parodonțiului ca elastină, colagen, fibronectină. În urma acestei degradări rezultă peptide folosite de bacterii ca sursă de nutrienți, este compromisă integritatea tisulară, și este facilitată invazia microbiană a țesuturilor parodontale. Activitatea proteolitică din placa subgingivală este strâns corelată cu markerii clinici ai parodontitei (O'Brien-Simpson et al., 2004).

Porphyromonas gingivalis produce două cistein-proteinaze denumite gingipaine, care interferează răspunsul imuno-inflamator conducând la creșterea distrucției parodontale. Gingipainele distrug TNF-α, dar, în același timp, pot activa secreția citokinelor, de exemplu cresc sinteza de interleukina-6 (IL-6) și IL-8 de către monocite. În același timp, gingipainele au rol important în adeziunea bacteriei și degradarea tisulară (Dige et al., 2009; Teughels et al., 2019). Gingipainele lui *Porphyromonas gingivalis* degradează componente ale complementului (C3, C4, C5, factor B), ceea ce protejează bacteria de fagocitoza mediată de complement (Teughels et al., 2019).

3) Fimbriile bacteriene

Fimbriile sunt excrescențe care ies cu câțiva micrometri în afara membranei celulelor bacteriene. Fimbriile unor bacterii, de exemplu ale lui *Porphyromonas gingivalis,* favorizează adeziunea bacteriei (prin interacțiunea cu streptococii orali sau cu proteine ale matricii extracelulare a structurilor parodontale - colagen, fibronectină) și sunt intens imunogene stimulând reacțiile imune cum ar fi secreția de IL-6 și de IL-8 (Teughels et al., 2019).

4) Capacitatea de evitare a sistemului imun al organismului

Bacteriile parodonto-patogene evită sistemul imun al organismului folosindu-se de:

- Capsula extracelulară. Unele bacterii parodonto-patogene cum este *Porphyromonas gingivalis* produc o capsulă polizaharidă extracelulară (înconjoară membrana celulei bacteriene), care protejează bacteria de sistemul imun al organismului.

- Sistemul proteolitic ce degradează unele componente ale sistemului imun (de exemplu componente ale complementului), ceea ce contribuie la rezistența la fagocitoză mediată de complement (Teughels et al., 2019).

- Invazia tisulară. Toate bacteriile complexului roșu, dar și *A.a* pot invada celulele epiteliale gingivale (Teughels et al., 2019). *Porphyromonas gingivalis* poate invada și țesutul conjunctiv gingival. Se consideră totuși, că *Porphyromonas gingivalis* se găsește mai ales în țesutul epitelial, iar invazia țesutului conjunctiv se produce în stadii mai avansate ale distrucției parodontale, ca o consecință a inflamației și distrucției tisulare (Johnson et al., 2008; Teughels et al., 2019).

Invadarea celulelor gazdă asigură protecția bacteriilor față de sistemele de apărare ale organismului. Din punct de vedere clinic, invazia țesuturilor parodontale poate explica eficacitatea parțială a terapiei mecanice subgingivale în parodontite, ceea ce, în anumite situații clinice ar putea justifica terapia antibiotică adjuvantă terapiei mecanice.

5) Lipopolizaharidele

Lipopolizaharidele (LPZ) sunt molecule mari formate dintr-o componentă lipidică (lipid A) și una polizaharidică. LPZ care se găsesc în membrana externă a bacteriilor Gram-negative induc un răspuns imun puternic din partea organismului. LPZ interacționează cu receptorii de pe suprafața celulelor imune (macrofage, monocite, celule dendritice și limfocite B) declanșând o eliberare a mediatorilor proinflamatori de tipul citokinelor de către aceste celule (Teughels et al., 2019), ceea ce antrenează o serie de reacții în cascadă, care duc la distrucția parodonțiului (vezi capitol patogenie).

Consecințele clinice ale transmisiei și translocării bacteriilor subgingivale

Din punct de vedere clinic, transmisia patogenilor parodontali dintr-un locus în altul poate periclita rezultate terapiei parodontale, iar transmiterea acestor bacterii de la o persoană la alta poate reprezenta o problemă în termeni epidemiologici, de transmitere a parodontitei. Totuși, semnificația clinică a acestor modalități de transmitere a bacteriilor subgingivale patogene este dificil de cuantificat (Teughels et al., 2019).

A.a poate fi translocat prin intermediul sondei parodontale dintr-un locus infectat într-un locus neinfectat de această bacterie (Christersson et al.,1985), fără a se ști dacă este vorba despre o colonizare subgingivală temporară sau permanentă. Translocarea bacteriilor subgingivale patogene depinde de statusul suprafeței pe care bacteriile o întâlnesc: existența unor colonizatori bine stabiliți în habitatul respectiv sau suprafețe curate (Teughels et al., 2019).

Translocarea bacteriilor parodonto-patogene din zone subgingivale în zone periimplantare sterile este rapidă și dovedită de foarte multe studii. Astfel, din punct de vedereclinic, la pacienții cu edentații parțiale, dinții reprezintă un rezervor bacterian pentru colonizarea regiunilor periimplantare (Teughels et al., 2019).

Se consideră că atât cantitatea totală de placă, cât și compoziția microbiană specifică a acesteia, contribuie la tranziția din starea de sănătate în starea de afectare parodontală (ipoteza ecologică a plăcii în etiologia bolii parodontale) (Marsh et al., 1994; Mark Welch et al., 2016). Homeostazia microbiană din starea de sănătate este controlată de organism prin temperarea reacțiilor imuno-inflamatorii din zona subgingivală. Perturbarea răspunsului imun al organismului la nivel parodonțiului poate apărea ca o consecință a unei acumulări excesive de placă subgingivală, a unor factori ai organismului cum ar fi declanșarea unor boli autoimune, modificări ale echilibrului hormonal (graviditate) și a unor factori de mediu (fumat, alimentație) (Teughels et al., 2019). Inflamația locală care antrenează la rândul ei creșterea fluxului crevicular și distrucție locală, determină modificarea populației bacteriene a plăcii, cu scăderea bacteriilor comensale și tranziția spre specii parodonto-patogene (disbioză), ceea ce poate duce la dezvoltarea parodontitei. Comparând microbiota subgingivală (compoziția plăcii) în tranziția de la sănătate la parodontită, au fost observate următoarele schimbări: de la bacterii Gram-pozitive spre Gram-negative, de la coci la bacili, de la bacterii non-motile la specii motile, de la bacterii facultativ anaerobe la bacterii strict anaerobe, de la specii fermentative la specii proteolitice (Teughels et al., 2019)

Din punct de vedere clinic, este important de considerat că intervenția terapeutică are în vedere reducerea și chiar eliminarea stimulului care a condus la disbioză, ceea ce, de cele mai multe ori, restabilește homeostazia microbiană subgingivală, mai degrabă decât țintirea terapeutică a unor bacterii specifice (Teughels et al., 2019).

2.2. Mecanisme de producere a distrucției parodontale

2.2.1. Inflamația cronică și distrucția parodontală

În condiții de sănătate parodontală, biofilmul subgingival stimulează continuu recrutarea de leucocite polimorfonucleare neutrofile în sulcus și țesutul conjunctiv gingival de sub epiteliul joncțional (Cooper et al., 2013), unde se formează un infiltrat local neutrofilic (inflamație subclinică fiziologică), care controlează provocarea microbiană și ajută la menținerea homeostaziei parodontale (Page et al., 1997). Astfel, după fagocitarea microorganismelor, neutrofilele intră în apoptoză și sunt fagocitate de macrofagele tisulare, prevenindu-se astfel degranularea intra-tisulară a neutrofilelor și daunele colaterale consecutive enzimelor litice și speciilor reactive de oxigen conținute de acestea. În cursul apoptozei, producția citokinelor proinflamatorii este suprimată. Fagocitarea neutrofilelor apoptotice de către macrofage (pentru curățarea zonei) induce sinteza de mediatori lipidici endogeni cu efect antiinflamator (lipoxine) (Medzihtov, 2008) de către celula fagocitică și inițierea fazei de rezoluție (stopare) a inflamației (Fox et al., 2010), în care este oprită acțiunea celulelor inflamatorii (Frerire și Van Dyke, 2008). Inflamația este deci un proces care include mecanisme proinflamatorii de anihilare a microorganismelor dar și mecanisme de rezoluție care limitează distrucția (Kantarci et al., 2006).

Din punct de vedere clinic, stimularea sintezei mediatorilor lipidici endogeni cu rol antiinflamator (lipoxine) sau aportul unor molecule similare exogene (resolvine) poate să fie o speranță de perspectivă pentru terapia adjuvantă a parodontitei (Preshaw, 2019).

Ideea de bază în patogeneza parodontitei este că excesul de bacterii parodonto-patogene subgingivale declanșează, la indivizii susceptibili, un răspuns imuno-inflamator intens și necontrolat la nivelul parodonțiului, care determină distrucția lentă a structurilor parodontale. Procesele patologice din boala parodontală sunt mediate de un consorțiu polimicrobian mai degrabă decât de parodonto-patogeni individuali (Teughels et al., 2019). Cea mai mare parte a distrucției parodontale se produce prin mecanism indirect, adică prin reacții endogene de distrucție, inițiate de bacterii și produșii lor. De fapt, celulele locale parodontale (neutrofile, macrofage, fibroblaste, keratinocite, celule endoteliale, osteoclaste) devin un participant major al distrucției parodontale (Page et al., 1997; Balles-Kogan și Amar, 2004).

Prezența și persistența unui număr mare de bacterii subgingivale Gram-negative parodonto-patogene, virulente, determină pătrunderea unei cantități mari de LPZ în țesuturile parodontale, ceea ce dereglează reacțiile imuno-inflamatorii locale. Neutrofilele recrutate în număr prea mare în parodonțiu devin hiperfuncționale prin stimularea de către LPZ și secretă o cantitatea prea mare de mediatori pro-inflamatori (crește și activitatea enzimatică și cea de formare a speciilor reactive de oxigen) (Ryder MI, 2010). Neutrofilele pot fi însă și genetic hiperfuncționale (Scott și Krauss, 2012). Și alte celule locale stimulate de LPZ sintetizează cantități excesive, necontrolate, de molecule cu efect proinflamator (citokine, chemokine, mediatori lipidici, metaloproteinaze), care amplifică inflamația și produc distrucția parodonțiului (Roman et al., 2019).

În plus, LPZ bacteriene, dar și unii mediatori pro-inflamatori care se găsesc în exces în parodonțiul inflamat pot deregla apoptoza neutrofilelor și crește longevitatea lor în țesuturi (Hotta K et al., 2001), crescând în același timp riscul de eliberare extracelulară a conținutului enzimatic al neutrofilelor, cu potențial distructiv parodontal.

Stimularea bacteriană continuă determină instalarea unei inflamații cronice locale, inflamația cronică parodontală fiind caracterizată de (Freire și Van Dyke, 2013; Page et al., 1997; Nussbaum și Shapira, 2011):

- clearence ineficient al neutrofilelor în condițiile unui număr excesiv de microorganisme subgingivale;
- dereglarea/întârzierea apoptozei neutrofilelor și degranularea lor intra-tisulară, cu producerea de leziuni parodontale (daune colaterale);
- supra-producția de radicali liberi cu efect distructiv local, prin activare continuă;
- supra-producția de mediatori proinflamatori (citokine) prin activare continuă, ceea ce întreține și amplifică inflamația, promovând distrucția;
- faza de rezoluție (stingere) a inflamației este ineficientă.

2.2.2. Distrucția parodontală indusă de citokine

Citokinele sunt polipeptide secretate de celule, care permit celulelor să comunice între ele. În țesutul parodontal, citokinele sunt secretate de celule inflamatorii (neutrofile, macrofage, limfocite), dar si de celule constitutive ale parodonțiului (fibroblaste, celulele epiteliale) ca răspuns la stimularea LPZ. Citokinele se fixează pe receptorii celulelor țintă și declanșează un răspuns biologic (sinteza unei anumite proteine) (Page et al., 1997). Citokinele au un rol fundamental în reglarea răspunsului imuno-inflamator și combaterea infecțiilor, dar ele pot avea și efecte biologice care conduc la leziuni în condițiile unei inflamații cronice. Producția prelungită și excesivă a citokinelor la nivel parodontal conduce la distrucția acestuia, care este caracterizată de semnele clinice și radiografice ale parodontitei (Preshaw, 2019). Citokinele mediază distrucția țesutului conjunctiv și a osului prin stimularea fibroblastelor și osteoclastelor să sintetizeze metaloproteinaze capabile să degradeze structuri ale acestor țesuturi. Pe langă citokinele cu efect proinflamator, există și citokine care au efect antiinflamator, cele mai implicate citokine din inflamația parodontală fiind prezentate în continuare.

Interleukina-1β (IL-1β) are un rol esențial în inflamație și imunitate, inducând secreția altor mediatori cu rol în modificările inflamatorii și leziunile tisulare. IL-1β este secretată de monocite, macrofage și neutrofile, dar și de alte celule locale. IL-1 β are următoarele efecte (Preshaw, 2019):

- crește expresia moleculelor de adeziune ICAM la nivelul celulelor endoteliale și sinteza chemokinei CXCL8, ceea ce stimulează infiltrarea neutrofilelor în țesuturile afectate;
- are rol în imunitatea adaptativă: reglează dezvoltarea celulelor prezentatoare de antigen, stimulează macrofagele să sintetizeze IL-6, care la rândul ei stimulează activarea limfocitelor B;
- stimulează diferențierea celulele T helper (Vander et al 1998);
- are un efect sinergic cu prostaglandina E_2 (PGE_2);
- stimulează celulele parodontale locale (fibroblaste, celule endoteliale, monocite) să secrete metaloproteinaze, care provoacă distrucția țesutului conjunctiv.

Factorul de necroză tumorală-α (TNF-α) este un mediator cheie în patogeneza parodontitei și prezintă multe dintre efectele IL-1β. TNF-*α* are următoarele efecte (Preshaw, 2019, Szatmary, 1999):

-crește activitatea neutrofilelor;
-stimulează sinteza metaloproteinazelor,
-induce apoptoza fibroblastelor,
-stimulează producția de IL-1β și PGE_2,
- limitează reparația tisulară locală,
-activează osteoclastele provocând resorbția osoasă asociată bolii parodontale.

Prostaglandina E_2 (PGE_2) este un metabolit lipidic cu efect proinflamator. PGE_2 determină:

- vasodilatație,
- resorbție osoasă osteoclastică (Offenbacher et al 1993),
- sinteza crescută de metaloproteinaze de către celulele parodontale locale (Miyaura et al.2000).

Antiinflamatoarele nesteroidiene inhibă faza de rezoluție/terminare a inflamației și favorizează dezvoltarea inflamației cronice persistente prin inhibarea PGE_2, care la o anumită concentrație prag semnalizează inițierea mecanismelor de rezoluție a inflamației (Levy et al., 2001). Din punct de vedere clinic, administrarea adjuvantă îndelungată a antiinflamatoarelor nesteroidiene în tratamentul parodontitei nu este recomandată, datorită efectelor secundare importante (Preshaw, 2019).

Unul dintre efectele citokinelor proinflamatorii este stimularea celulelor locale parodontale să sintetizeze metaloproteinaze, ceea ce favorizează distrucția parodontală. Metaloproteinazele sunt o familie de endopeptidaze zinc-dependente responsabile de degradarea tuturor constituenților matricii extracelulare (Page et al., 1997, Mc Crudden et al., 2016). Metaloproteinazele sunt produse mai ales de fibroblaste, care sintetizează metaloproteinaza-1 (colagenaza 1), care ajută la menținerea homeostaziei parodontale. În țesuturile parodontale inflamate, neutrofilele care infiltrează în număr mare țesuturile, eliberează cantități mari de metaloproteinază-8 și metaloproteinază-9, care au o eficiență crescută de distrugere a colagenului tip 1 (principalul constituent al ligamentului parodontal) (Nicu și Loos, 2016).

În parodontită, metaloproteinazele contribuie și la recrutarea și activitatea osteoclastelor (Preshaw, 2019).

Inhibitorii tisulari ai metaloproteinazelor (TIMP) sunt sintetizați local și aderă de moleculele de metaloproteinaze, inhibându-le activitatea. În parodonțiul sănătos, TIMP echilibrează acțiunea metaloproteinazelor. În parodontită, se consideră că sinteza de metaloproteinaze depășește capacitatea de neutralizare de către TIMP (Mc Crudden et al., 2016).

2.2.3. Formarea pungilor parodontale

Semnele clinice ale parodontitelor (mobilitatea, migrările secundare, pungile parodontale, recesiile gingivale, pierderea dentară) sunt consecința pierderii atașamentului dintre dinte și structurile sale de susținere, după distrugerea ligamentelor parodontale și resorbția osului alveolar.

Intensificarea acumulării biofilmului şi a inflamaţiei gingivale cronice determină vasodilataţie, creşterea permeabilităţii vasculare, formarea edemului gingival şi adâncirea sulcusului, ceea ce face şi mai dificilă eliminarea biofilmului subgingival. Continuarea agresiunii microbiene subgingivale, determină creşterea infiltratului inflamator gingival, mai ales neutrofilic, ceea ce continuă distrucţia colagenului în anumite zone subepiteliale urmată de proliferarea epitelială compensatorie, care încearcă să menţină intactă bariera epitelială (Preshaw, 2019). Astfel, ia naştere punga parodontală adevărată. Distrugerea colagenului se datorează metaloproteinazelor sau eliberării intra-tisulare necontrolate a enzimelor citotoxice lizozomale ale neutrofilelor, prin degradarea anarhică a acestora în parodonţiu (Cooper et al., 2013).

Primele faze ale formării pungilor parodontale adevărate sunt determinate de o combinaţie de factori:

-detaşarea celulelor din zona cea mai coronară a epiteliului joncţional,

-migrarea apicală, în zona de distrugere a fibrelor de colagen, a celor mai apicale celule ale epiteliului joncţional pentru menţinerea intactă a barierei epiteliale. Epiteliul pungii si cel de ataşament devin subţiri şi ulcerate şi sângerează mai uşor (la sondare) (Preshaw, 2019)

2.2.4. Distrucţia osului alveolar

Resorbţia osului alveolar se produce simultan cu distrugerea ligamentului parodontal din ţesutul parodontal inflamat. Distrugerea osoasă este iniţiată în condiţiile în care concentraţia mediatorilor proinflamatori în ţesutul gingival atinge un anumit prag critic, care activează căile efectoare ale resorbţiei osoase, iar mediatorii proinflamatori penetrează până la o distanţă critică de osul alveolar (Graves şi Cochran, 2003). Osul se resoarbe astfel încât deasupra lui trebuie să persiste o înălţime minimă de 0,5-1 mm de ţesut conjunctiv neinflamat. Resorbţia osoasă se opreşte la o înălţime de minim 2,5 mm între os şi depozitul bacterian subgingival al pungii (Waerhaug, 1979). Resorbţia osoasă osteoclastică este activată de mediatorii proinflamatori (IL-1β, TNF-a, IL-6, PGE2), astfel că osul se retrage din faţa frontului inflamator.

Sistemul RANKL-osteoprotegerină. Are un rol important în resorbţia osului alveolar. RANK este receptorul activatorului NF-kB şi este un receptor de pe suprafaţa celulelor progenitoare osteoclastice. RANKL este ligand pentru receptorul activatorului NF-kB (RANKL). RANKL se leagă de RANK şi stimulează diferenţierea şi activarea osteoclastică. Osteoprotegerina antagonizează efectul RANKL prevenind ataşamentul acestuia de receptorul progenitorilor osteoclastici. Citokinele proinflamatorii cresc expresia RANKL şi deci activarea osteoclastică (Preshaw, 2019).

2.3. FACTORI PREDISPOZANŢI AI BOLII PARODONTALE

Factorii predispozanţi ai bolii parodontale creează, prin particularităţile lor anatomice şi/sau fizio-patologice, condiţii favorabile pentru acţiunea factorului etiologic reprezentat de biofilmul parodontal, favorizând apariţia bolilor parodontale. Aceşti factori pot fi:

- locali,
- sistemici.

2.3.1. Factorii predispozanţi locali

Din categoria factorilor predispozanţi locali fac parte tartrul, anomaliile dento-maxilare, trauma ocluzală, obiceiurile vicioase, unele iatrogenii, efectele radioterapiei.

Aceşti factori acţionează asupra parodonţiului prin:

- crearea de zone de retenţie pentru placa bacteriană cu acumularea acesteia: tartru, unele anomalii dentare şi dento-maxilare, lucrări protetice cu margini la distanţă de marginea gingivală, obturaţii neadaptate în vecinătatea marginii gingivale, materiale de obturaţie sau de placare protetică poroase, aparate ortodontice
- nerespectarea spaţiului biologic: marginile lucrărilor protetice şi materialele de obturaţie inserate profund în şanţul gingival agresând inserţia epitelială,

- crearea de condiţii anatomice vulnerabile la acţiunea bacteriilor parodonto-patogene: parodonţiu fin şi septuri interdentare fine în cazul unor anomalii dento-maxilare,
- microtraume repetate asupra dinţilor: croşetele neadaptate ale protezelor mobilizabile, lucrări protetice sau obturaţii înalte, migrări dentare, obiceiuri vicioase,
- forţe necorespunzătoare ca amplitudine şi direcţie: anomaliile dento-maxilare, tratamentul ortodontic condus neadecvat.

Prezentăm, în continuare, o parte din aceşti factori predispozanţi locali.

Tartrul dentar

Acţiunea tartrului asupra parodonţiului (Hinrichs şi Thumbigere - Math, 2019) se exercită prin:

- suport şi menţinere a plăcii bacteriene – prezintă locusuri de colonizare bacteriană devenind suport pentru straturile biofilmului parodontal, menţine placa în contact strâns cu ţesutul gingival,
- împiedicarea/îngreunarea curăţirii artificiale şi autocurăţirii, accesului substanţelor dezinfectante la suprafeţele dentare şi şanţul gingival,
- iritaţia mecanică a marginii gingivale.

Tartrul dentar este un complex organo-mineral ce rezultă prin mineralizarea plăcii bacteriene depuse pe dinţi sau altă structură retentivă aflată în cavitatea orală: lucrări protetice, componente ale aparatelor ortodontice, obturaţii (Hinrichs şi Thumbigere –Math, 2019).

Raportat la marginea gingivală, tartrul dentar poate fi (Hinrichs şi Thumbigere –Math, 2019; Dawes, 1998):

- supragingival, situat deasupra marginii gingivale spre coronar, vizibil în cavitatea orală,
- subgingival, situat sub marginea gingivală spre apical, nu este vizibil în cavitatea orală, poate fi evidenţiat prin explorare cu sonda.

Tartrul subgingival este expus în cavitatea orală odată cu instalarea retracţiei gingivale devenind supragingival.

Apariţia tartrului se face prin calcificarea plăcii bacteriene, primele nuclee de calcificare a matricei interbacteriene apărând la 4-8 ore de depunere a plăcii. Calcificarea plăcii poate ajunge la 50% în primele 48 de ore, ajungând la 60-90% în 12 zile. Iniţierea calcificării şi rata accumulării de tartru variază de la un individ la altul dar şi la acelaşi individ în funcţie de topografia dinţilor şi de moment. Astfel, tartrul se depune mai uşor pe suprafeţele dentare aflate în vecinătatea orificiilor de deschidere ale glandelor salivare principale: feţele linguale ale frontalilor inferiori şi feţele vestibulare ale molarilor superiori (Hinrichs şi Thumbigere - Math, 2019).

Formarea tartrului se face cu o creştere medie de 0,10-0,15%/zi faţă de cantitatea existentă deja, atingându-se un nivel maxim intre 10 săptămâni şi 6 luni dupa care depunerea de tartru se reduce sub acţiunea mecanică limitantă a parţilor moi (Hinrichs şi Thumbigere - Math, 2019).

Culoarea tartrului poate varia de la galben spre brun la tartrul supragingival, accentuarea culorii provenind de la pigmenţii alimentari, tutun sau bacterii cromogene, până la brun închis şi cenuşiu la tartrul subgingival.

Tartrul subgingival este mai aderent şi mai dur decât tartrul supragingival, însă tartrul dentar este imposibil de îndepărtat de către pacient prin mijloace casnice indiferent de situarea lui (Hinrichs şi Thumbigere - Math, 2019).

Compoziţia tartrului dentar (Hinrichs, 2019; Jin, 2002; White, 1997; Mandel, 1986):

Conţinutul organic este format din:

- componente proteice (5,9-8,2%);
- carbohidraţi (1,9-9,1%)
- lipide 0,2%
- leucocite;
- microorganisme;
- celule epiteliale descuamate.

Conţinutul anorganic diferă uşor în funcţie de situarea tartrului supra- sau subgingival dar el reprezintă componenta majoritară - aprox.70-90%. Componenta anorganică a tartrului

supragingival este dominată de fosfatul de calciu (76%). Ea mai conţine fosfat de magneziu (4%), carbonat de calciu (3%) şi dioxie de carbon (2%) precum şi cantităţi foarte mici de oligoelemente: aluminiu, stronţiu, brom, cupru, sodiu, zinc, mangan, siliciu, fier. Două treimi din componenta anorganică este dispusă în structuri cristaline, în principal sub forma de hidroxiapatită (58%) dar şi alte structuri cristaline – whitlockita, fosfat ortocalcic, bruşita.

Tartrul subgingival are o compoziţie anorganică asemănătoare celui supragingival cu mici diferenţe:

- conţinutul de sodiu şi calciu mai mare;
- hidroxiapatita - în procent asemănător, dar cu procente diferite din celelalte structuri cristaline;

Aceste diferenţe pot fi atribuite faptului că la originea tartrului subgingival se află plasma iar a celui supragingival, saliva. Ca urmare, proteinele salivare prezente în tartrul supragingival nu se regăsesc în cel subgingival.

Materia alba se prezintă ca un depozit de consistenţă moale, de culoare alb-gri, format din resturi alimentare fine, microorganisme, celule epiteliale descuamate, leucocite, proteine şi lipide salivare. Este mai puţin aderentă decât placa bacteriană şi nu are organizarea internă a acesteia.

Anomaliile dentare şi dento-maxilare

Anomaliile dentare şi dento-maxilare sunt considerate factori predispozanţi pentru apariţia inflamaţiei parodontale (Hinrichs şi Thumbigere – Math, 2019; Şurlin et al., 2015) acţionând asupra parodonţiului astfel:

- incongruenţa dento-alveolară cu înghesuire - favorizează retenţia plăcii bacteriene, prin deficitul de autocurăţire şi dificultăţile de curăţire artificială. Septurile şi papilele interdentare sunt subţiri, cu troficitate scăzută, susceptibile la atacul bacterian; prezenţa acestei anomalii se poate însoţi de o reducere a nivelului osos,
- incongruenţa dento-alveolară cu spaţiere - este însoţită de fenomene de aplatizare a papilelor interdentare şi de fenomene atrofice. Papilele interdentare vor fi expuse impactului alimentar;
- compresiunea de maxilar - în zona frontală, frecvent pot să apară recesii gingivale şi dinţi cu parodonţiu fin; se poate însoţi de demineralizări ale septurilor interdentare în zonele laterale;
- ocluzia adâncă acoperită – frecvent, marginea incizală a incisivilor inferiori lezează direct parodonţiul de pe faţa palatinală a frontalilor superiori;
- ocluzia deschisă - la nivelul regiunii anterioare, dinţii nu sunt solicitaţi funcţional în timpul masticaţiei (lipseşte incizia alimentelor), iar fenomenul autocurăţirii este absent, favorizând instalarea inflamaţiei gingivale, consecinţă a accentuării virulenţei plăcii bacteriene deshidratate (din cauza lipsei competenţei labiale);
- prognaţiile mandibulare - presiunea limbii protrudate şi jos poziţionate exercitată continuu pe faţa lingual a incisivilor inferiori şi traumatismul ocluzal cauzat de ocluzia inversă frontală, pot conduce la vestibulo-versii importante ale incisivilor mandibulari, cu inducerea unui parodonţiu fin şi prezenţa unei corticale osoase vestibulare subţiri;
- ectopiile - se conturează un parodonţiu fin cu tabla osoasă subţire de partea erupţiei ectopice şi o îngroşare a fibromucoasei de parte opusă. În timpul erupţiei pot să apară fenestraţii sau dehiscenţe;
- dinţii supranumerari duc la conformarea unui parodonţiu fin, cu deficit de troficitate, susceptibil la atacul bacterian;
- distrofiile dentare - prin suprafaţa rugoasă, cu margini neregulate şi anfractuoase, favorizează depunerea de placa bacteriană şi, în condiţiile unui deficit de igienă, mai ales când leziunile se învecinează cu marginea gingivală, poate să apară inflamaţia parodontală;

Iatrogeniile

Printre cele mai frecvente iatrogenii care afectează parodonţiul (Hinrichs şi Thumbigere - Math, 2019; Sorensen et al., 1991; Silness, 1980), se regăsesc următoarele:

- realizarea de obturaţii neconforme:
  - pe feţele proximale şi la colet ce depăşesc conturul marginal cu lezarea directă a parodonţiului,
  - ocluzale înalte ce duc la traumă ocluzală,
  - de compozit nefinisate, rugoase care creează suprafeţe retentive pentru placa bacteriană.
- şlefuitul intempestiv, subgingival, cu afectarea parodonţiului.
- coroanele protetice cu margini neadaptate:
  -prea lungi, care agresează spaţiul biologic,
  -prea scurte, care duc la retenţia de placă bacteriană,
  -prea înalte, care determină trauma ocluzală, cu interferenţe şi contacte premature.
- croşetele neadaptate ale lucrărilor parţiale mobilizabile,
- instrumentarea endodontică agresivă,
- tratamentele ortodontice conduse neadecvat.

2.3.2. Factori predispozanţi sistemici

Factorii sistemici acţionează ca factori predispozanţi în apariţia bolii parodontale prin creşterea susceptibilităţii gazdei. Există multe condiţii şi boli sistemice care modifică susceptibilitatea gazdei pentru boala parodontală (Klokkevold şi Mealey, 2019). Anumite boli sistemice pot influenţa iniţierea gingivitelor şi parodontitelor, ducând la dereglarea mecanismelor sintezei şi activităţii mediatorilor inflamatori (Kornman, 2008). Aceste dereglări se manifestă clinic prin semnele timpurii ale distrucţiei ţesuturilor parodontale. Unele dintre aceste boli sunt considerate şi factori de risc pentru boala parodontală, având rol nu doar în apariţia bolii ci şi în creşterea prevalenţei şi severităţii acesteia, printr-un ritm mai accentuat de producere a acestor procese distructive, decât în condiţiile absenţei acestor boli.

Importanţa factorului imun, atât în procesele de iniţiere cât şi în cele de progresie a bolii parodontale, este larg acceptată. Chiar dacă prezenţa bacteriilor parodonto-patogene este necesară pentru apariţia bolii parodontale, acestea nu au capacitatea de a declanşa singure boala, răspunsul imun susceptibil fiind, de asemenea, necesar. Pentru un organism cu o susceptibilitate relativ scăzută la boală, prezenţa bacteriilor patogene poate să nu aibă impact clinic. Acest fapt s-ar putea datora unui răspuns imuno-inflamator eficient al acelui organism, care să elimine microorganismele patogene. În schimb, un organism ce prezintă o susceptibilitate crescută pentru boală, poate manifesta o distrucţie marcată a ţesuturilor parodontale. Pentru un organism cu o susceptibilitate relativ scăzută, patogenii bacterieni pot să nu aibă niciun efect clinic sau unul foarte redus (Mealey şi Klokkevold, 2019).

Recunoaşterea importanţei susceptibilităţii organismului gazdă deschide o cale către înţelegerea diferenţelor ce se regăsesc la nivelul instalării, istoricului şi evoluţiei parodontitelor. Datorită diferenţelor de susceptibilitate a organismului gazdă, nu toate persoanele sunt vulnerabile într-o manieră egală la efectele distructive ale patogenilor parodontali şi la răspunsul imuno-inflamator generat faţă de aceştia. Astfel, unii pacienţi pot manifesta forme diferite ale bolii, în pofida prezenţei unor patogeni bacterieni similari. De asemenea, răspunsul la tratamentul parodontal poate varia în funcţie de capacitatea proprie a organismului de vindecare şi de gradul de susceptibilitate a acestuia la dezvoltarea unor episoade ulterioare de recidivă (Mealey şi Klokkevold, 2019).

Între factorii sistemici care predispun la apariţia bolii parodontale regăsim: modificări hormonale, sindroame genetice, deficienţe imune, deficienţe nutriţionale, boli hematologice, boli endocrine, stress şi sindroame psiho-somatice (Klokkevold şi Mealey, 2019).

2.4. Factori de risc pentru boala parodontală

Managementul factorilor de risc ai bolii parodontale este recunoscut ca o componentă de importanţă fundamentală a tratamentului parodontal. Dintre factorii de risc, diabetul şi fumatul

sunt consideraţi a avea un rol foarte important în progresia şi evoluţia bolii parodontale, crescând prevalenţa şi severitatea acesteia.

Fumatul şi controlul metabolic slab al diabetului, pot influenţa statusul parodontal al pacientului, atât prin modificările pe care le determină asupra desfăşurării şi caracteristicilor reacţiei imuno-inflamatorii, cât şi prin schimbarea micro-arhitecturii la nivel vascular parodontal. Fumătorii au şi particularităţi psiho-comportamentale care includ o lipsă de conştientizare a problemelor de sănătate generală asociate fumatului, obiceiul de a fuma asociindu-se cu o igienă orală necorespunzătoare. Astfel, fumatul devine atât un indicator de risc, cât şi un factor favorizant important pentru patologia parodontală (Tonetti, 1998).

Diagrama de Apreciere a Riscului Parodontal este o unealtă digitală, elaborată de Universitatea din Berna, Elveţia (*), pentru aprecierea individualizată a riscului de afectare prin patologie parodontală a unui pacient, în funcţie de statusul parodontal şi de factorii de risc ai acestuia. Între factorii de risc luaţi în considerare pentru elaborarea diagramei se regăsesc diabetul şi fumatul. În ceea ce priveşte fumatul, pacientul poate fi încadrat în 5 categorii: nefumător, fost fumător (care a renunţat de mai mult de 5 ani la fumat), fumător ocazional (care fumează mai puţin de 10 ţigări pe zi), fumător moderat (care fumează între 10 şi 20 de ţigări pe zi), mare fumător (care fumează mai mult de 20 de ţigări pe zi). Astfel, în funcţie de datele introduse de către medic, sistemul calculează automat nivelul de risc parodontal, sub forma unei diagrame. Nivelul de risc este direct proporţional cu suprafaţa diagramei generate. În funcţie de nivelul de risc apreciat, sistemul calculează şi intervalul de timp ce ar trebui să treacă între două vizite succesive ale pacientului la medic (Lang şi Tonetti, 2003).

Clasificarea din 2018 a bolilor parodontale, realizează o ierarhizare a parodontitelor în 4 stadii ascendente ca severitate şi complexitate de management al cazului. În funcţie de rata de progres şi de răspunsul anticipat la tratament, se înregistrează 3 grade. Astfel, parodontita poate fi descrisă printr-un stadiu şi un grad, ce reflectă atât severitatea, complexitatea cât şi viteza de progresie a bolii. Factorii de risc, precum diabetul zaharat şi fumatul, identificaţi la nivelul fiecărui pacient, sunt modificatori ai gradului. În ceea ce priveşte diabetul, modificarea gradului se face pe baza evaluării controlului glicemic, pragul de modificare a gradului de către acest factor de risc fiind considerat valoarea de 7% a hemoglobinei glicozilate. În ce priveşte fumatul, pragul de modificare a gradului de către acest factor de risc este considerat a fi consumul a minimum 10 ţigări zilnic (Caton et al., 2018; Tonetti et al., 2018).

Diabetul ca factor de risc

Riscul de parodontită este crescut de două până la trei ori la persoanele cu diabet în comparaţie cu persoanele fără această boală sistemică, iar nivelul de control glicemic este esenţial în determinarea riscului (Preshaw şi Bissett, 2019). Controlul slab glicemic este asociat cu o severitate mai mare a infecţiilor, inclusiv a parodontitei. Adulţii cu vârsta mai mare de 45 de ani şi diabet slab controlat (hemoglobina glicozilată >9%) au un risc de 2,9 ori mai mare să dezvolte o parodontită severă decât aceia cu un bun control glicemic (Bartolucci şi Parkes, 1981; Safkan-Seppala şi Ainamo, 1992). Pacienţii cu diabet sunt mai predispuşi la infecţii şi s-a sugerat că acest lucru ar putea fi cauzat de alterarea chemotactismului şi aderenţei PMN, sau a fagocitozei. La pacienţii cu diabet slab controlat, sunt afectate funcţiile PMN, monocitelor şi macrofagelor, fiind diminuată astfel apărarea primară împotriva patogenilor parodontali (Iacopino, 2001; McMullen et al., 1981; Klokkevold şi Mealey, 2019).

Studiile epidemiologice au arătat că diabetul creşte prevalenţa şi gradul de severitate ale bolii parodontale. Prevalenţa crescută şi severitatea accentuată a parodontitelor, analizate la nivelul pacienţilor cu diabet, şi în mod deosebit la aceia cu un control slab al nivelului glicemiei, au dus la desemnarea bolilor parodontale ca fiind "a şasea complicaţie a diabetului." Asociaţia Americană de Diabet a înregistrat în mod oficial faptul că prevalenţa bolilor parodontale este crescută în rândul pacienţilor cu diabet şi a inclus în cadrul Standardelor de Îngrijire şi o secţiune dedicată istoricului pacienţilor cu privire la tratamentele stomatologice efectuate, ca parte a examinării de specialitate. Începând cu anul 2009, Standardele de Îngrijire ale Asociaţiei

Americane de Diabet includ recomandări specifice, către specialiștii diabetologici, să îndrume pacienții spre un medic stomatolog, pentru o evaluare dentară și parodontală cuprinzătoare (Loe et al., 1993; ADA, 2003, 2016; Mealey și Klokkevold, 2019).

Fumatul ca factor de risc

Fumatul este un factor de risc major pentru boala parodontală, fiind dovedită creșterea prevalenței și severității parodontitei la fumători, precum și reducerea rezultatelor tratamentului la cei care continuă să fumeze. Profesioniștii din domeniul stomatologiei joacă un rol vital în informarea și educarea pacienților în legătură cu efectele nocive ale fumatului asupra sănătății orale și sistemice, iar recomandarea de a renunța la fumat trebuie văzută ca o componentă a terapiei parodontale (Novak și Novak, 2002; Preshaw et al., 2019).

Potrivit Studiului Global privind Tutunul la Adulți (GATS) din 2018 (**), în România, 30,7% dintre adulții cu vârsta de minimum 15 ani erau consumatori de tutun, o treime din fumătorii români fiind adulți tineri, din grupa de vârstă 15-24 de ani. Studiul GATS a mai arătat că fumătorii consumă în medie 16,5 țigări pe zi, iar mai mult de patru din zece români în vârstă de cel puțin 15 ani fumează 20 sau mai multe țigări pe zi. Dintre fumătorii care au fost la medic în ultimele 12 luni, 57,1% dintre ei au fost sfătuiți de către un cadru medical să renunțe la fumat. Proporția celor cărora li s-a recomandat să renunțe la fumat a fost maximă pentru grupa de vârstă ≥65 de ani (60,8%) și minimă pentru grupa de vârstă 15–24 ani (38,5%).

Efectele pe termen lung ale fumatului la nivel sistemic sunt:

- crearea unui dezechilibru al oxidanților-antioxidanților plasmatici și producerea unui nivel înalt de stres oxidativ la fumători prin creșterea nivelului oxidanților ca produși ai peroxidării lipidice și scăderea nivelului de antioxidanți (vitamina A, vitamina C); stresul oxidativ este asociat cu afecțiuni precum bolile pulmonare, diabetul, boala parodontală, cancer, neurodegenerare;
- creșterea numărului total de leucocite (în special a celulelor polimorfonucleare) (Yanbaeva et al., 2007);
- creșterea nivelului total al limfocitelor T, cu semnificație în bronhopneumopatia obstructivă cronică indusă de fumat;
- creșterea sintezei de citokine proinflamatorii, precum interleukina-1alfa (IL-1α), interleukina-6 (Il-6), factorul de necroza tumorală – alfa (TNF-α) (Popa et al., 2007; Tappia et al., 1995) și a altor mediatori ai inflamației, precum a proteinelor de fază acută (proteina C-reactivă, fibrinogen, glicoproteina acidă-α1, ceruloplasmin și α2-macroglobulină), atât la nivel pulmonar cât și la nivelul circulației sistemice (Clyne și Olshaker, 1999; Allin și Nordestgaard, 2011);

Efectele fumatului asupra bolilor parodontale

Fumătorii prezintă mai puțină inflamație gingivală decât nefumătorii (Bergstrom și Floderus-Myrhed, 1983; Bergstrom, 1989; Bergstrom, 1990; Preber și Bergstrom, 1985). S-a demonstrat pe modelele umane de gingivită experimentală că dezvoltarea inflamației ca răspuns la acumularea de placă este redusă la fumători comparativ cu nefumătorii (Bergstrom și Preber, 1986; Danielsen et al., 1990).

Deși inflamația gingivală ca răspuns la acumulările de placă pare să fie redusă prin comparație cu nefumătorii, fumatul este considerat factor de risc major pentru creșterea prevalenței și severității distrucției parodontale. S-a demonstrat că la pacienții fumători prin comparație cu nefumătorii, profunzimea pungilor, pierderea de atașament și pierderea de os alveolar au prevalență și severitate mult crescute (Johnson și Guthmillier, 2007; Papapanou, 1996; Papapanou, 1998; Tonetti, 1998).

Fumătorii adulți în vârstă au probabilitate de aproape 3 ori mai mare de a avea boală parodontală severă (Beck et al., 1990; Locker și Leake, 1993), iar numărul de ani de fumat este un factor semnificativ în pierderea dinților, formarea de carii de suprafață radiculară în treimea cervicală și boală parodontală (Jette et al., 1993). Fumatul a fost de asemenea dovedit că influențează severitatea bolii parodontale la persoanele tinere. Fumatul este asociat cu severitate

crescută a parodontitei agresive generalizate la adulții tineri (Schenkein et al., 1995), iar adulții tineri cu vârste cuprinse între 19 și 30 ani care fumează au o probabilitate de 3,8 ori mai mare de a avea parodontită față de nefumători (Haber et al., 1993). Indivizii tineri care fumează mai mult de 15 țigări/zi prezintă cel mai crescut risc de pierdere a dinților (Holm, 1994), iar fumătorii au o probabilitate de 6 ori mai mare față de nefumători de a prezenta pierdere de atașament (Ismail et al., 1990).

Utilizarea tutunului fără ardere a fost asociată cu leucoplazia orală și carcinoamele orale (Baljoon et al., 2005; Reuther și Brennan, 2014). Totuși, nu par să existe efecte generalizate în ce privește progresia bolii parodontale, altele decât recesie și pierdere de atașament localizată în zona de contact cu produsul de tutun (Johnson și Guthmiller, 2007).

Valorile crescute ale prevalenței și severității distrucției parodontale asociate fumatului sugerează că interacțiunile gazdă-bacterii întâlnite în parodontita cronică sunt alterate, având ca rezultat o deteriorare parodontală mai agresivă. Acest dezechilibru dintre agresiunea bacteriană și răspunsul gazdei se poate datora: schimbărilor în compoziția plăcii subgingivale, cu creșterea numărului și virulenței organismelor patogene; modificărilor în răspunsul gazdei la agresiunea microbiană; sau combinației celor două (Novak și Novak, 2002; Preshaw et al., 2019).

Semnele clinice de inflamație mai puțin pronunțate la fumători prin comparație cu nefumătorii se pot datora, pe lângă alterările răspunsului inflamator al fumătorilor, alterărilor răspunsului vascular din țesuturile gingivale. Deși nu s-au observat diferențe semnificative în densitatea vasculară a gingiei sănătoase între fumători și nefumători (Persson și Bergstrom, 1998), răspunsul microcirculației la acumularea de placă pare să fie alterat la fumători comparativ cu nefumătorii. Sângerarea la sondare și vasele sanguine de la nivel gingival sunt mai reduse la fumători comparativ cu nefumătorii. În plus, concentrația de oxigen din țesuturile gingivale sănătoase pare să fie mai redusă la fumători decât la nefumători, deși această condiție este inversată în prezența unei inflamații moderate (Hanioka et al., 2000). Valorile temperaturii subgingivale sunt mai scăzute la fumători față de nefumători (Dinsdale et al., 1997) și revenirea de la vasoconstricția provocată de administrarea anestezicelor durează mai mult la fumători (Ketabi și Hirsch, 1997; Trikilis et al, 1999). Toate aceste date sugerează prezența unor modificări semnificative ale microcirculației de la nivelul gingiei fumătorilor comparativ cu nefumătorii și că aceste modificări conduc la o scădere a fluxului sanguin și o diminuare a semnelor clinice de inflamație (Novak și Novak, 2002; Preshaw et al., 2019).

Efectele fumatului asupra răspunsului la terapia parodontală

Reducerea adâncimii pungilor prin terapie inițială (terapie etiologică) ce include instruiri asupra igienei orale, detartraj și planare radiculară (scaling root planing – SRP) este mai eficientă la nefumători decât la fumători (Ah et al., 1994; Grossi et al., 1996; Grossi et al., 1997; Haffajee et al., 1997; Kaldahl et al., 1996; Preber și Bergstrom, 1986; Renvert et al., 1998). Câștigul de atașament clinic ca rezultat al SRP este mai redus la fumători față de nefumători.

Când pungile parodontale persistă la fumători și nefumători consecutiv terapiei inițiale, pentru tratamentul adâncimii pungilor restante se poate utiliza terapia adjunctă antimicrobiană topică. În această situație, SRP este combinat fie cu antibioterapie topică cu fibre de tetraciclină plasate subgingival, fie cu gel subgingival de minociclina sau gel cu metronidazol plasat subgingival, iar fumătorii continuă să prezinte o reducere a pungilor mai scăzută decât nefumătorii (Chambrone et al., 2013).

Efectele dăunătoare ale fumatului asupra rezultatelor terapiei parodontale par să fie de lungă durată și independente de frecvența terapiei de menținere. Efectele fumatului asupra calității plăcii subgingivale, răspunsului gazdei și caracteristicilor vindecării țesuturilor parodontale pot afecta pe termen lung remiterea pungilor la fumători. Datorită dificultății de a controla boala parodontală la fumători, mulți dintre aceștia devin refractari la tratamentul parodontal și tind să prezinte o deteriorare parodontală mai mare după tratament față de nefumători (MacFarlane et al., 1992; Magnusson și Walker, 1996).

Bibliografie

1. (*) https://www.perio-tools.com/risk-assessment/
2. (**) https://insp.gov.ro/sites/cnepss/wp-content/uploads/2019/09/Rezumat.pdfl
3. American Diabetes Association: Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 26 (Suppl 1):s5-s20 2003
4. American Diabetes Association: Standards of Medical Care in Diabetes—2016. Diabetes Care. 39 (Suppl 1):s23-s35 2016
5. Ah MK, GK Johnson, WB Kaldahl, et al.: The effect of smoking on the response to periodontal therapy. J Clin Periodontol. 21:91-97 1994
6. Allin, K.H. and Nordestgaard, B.G., 2011. Elevated C-reactive protein in the diagnosis, prognosis, and cause of cancer. *Critical reviews in clinical laboratory sciences*, *48*(4), pp.155-170.
7. Bales-Kogan A, Amar S. Des effets délétères d'une hyperproduction de cytokines au cours des maladies parodontales. J Parodontol Implant Orale 2004;23 (1) :7-27.
8. Baljoon M, S Natto, J Bergstrom: Long-term effect of smoking on vertical periodontal bone loss. J Clin Periodontol. 32:789-797 2005
9. Bartolucci EG, Parkes RB: Accelerated periodontal breakdown in uncontrolled diabetes. Pathogenesis and treatment, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 52:387–390, 1981
10. Beck JD, GG Koch, RG Rozier, et al.: Prevalence and risk indicators for periodontal attachment loss in a population of older community-dwelling blacks and whites. J Periodontol. 61:521-528 1990
11. Berezow AB, Darveau RP. Microbial shift and periodontitis. Periodontol 2000. 2011 Feb;55(1):36-47.
12. Bergstrom J, B Floderus-Myrhed: Co-twin control study of the relationship between smoking and some periodontal disease factors. Community Dent Oral Epidemiol. 11:113-116 1983
13. Bergstrom J, H Preber: The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. J Periodontal Res. 21:668-676 1986
14. Bergstrom J: Cigarette smoking as risk factor in chronic periodontal disease. Community Dent Oral Epidemiol. 17:245-247 1989
15. Bergstrom J: Oral hygiene compliance and gingivitis expression in cigarette smokers. Scand J Dent Res. 98:497-503 1990
16. Bogert M, Bertold P, Birghtman V et al. Longitudinal study of LJP families-two fear surveillance. J Dent Res 1989;68:312.
17. Brooun A, Liu S, Lewis K. A dose-response study of antibiotic resistance in Pseudomonas aeruginosa biofilms. Antimicrob Agents Chemother 2000;44:640-646.
18. Brown SA, Whiteley M: A novel exclusion mechanism for carbon resource partitioning in Aggregatibacter actinomycetemcomitans, J Bacteriol, 2007;189:6407.
19. Caton J, Armitage G, Berglundh T, et al. A new classification scheme for periodontal and periimplant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. J Clin Periodontol. 45(Suppl 20):S1–S8 2018
20. Chambrone L, PM Preshaw, EF Rosa, et al.: Effects of smoking cessation on the outcomes of non-surgical periodontal therapy: a systematic review and individual patient data meta-analysis. J Clin Periodontol. 40:607-615 2013
21. Charon J, Mouton C. Parodontie médicale. Edition CdP 2003,434pg.
22. Christersson LA, Slots J, Zambon JJ, et al: Transmission and colonization of Actinobacillus actinomycetemcomitans in localized juvenile periodontitis patients, J Periodontol,1985;56:127.
23. Clyne, B. and Olshaker, J.S., 1999. The C-reactive protein. *The Journal of emergency medicine*, *17*(6), pp.1019-1025.
24. Cooper PR, Palmer LJ, Chapple IL. Neutrophil extracellular traps as a new paradigm in innate immunity: friend or foe? Periodontol 2000. 2013 Oct;63(1):165-97.
25. Costerton JW, Lewadowski Z, DeBeer D, Caldwell D, Korber D, James G. Biofilms the customized microniche. J Bacteriol 1994;176:2137-2142.
26. Costerton JW. Overview of microbial biofilms. J Industrial Microbiol 1995;15:137-140.
27. Danielsen B, F Manji, N Nagelkerke, et al.: Effect of cigarette smoking on the transition dynamics in experimental gingivitis. J Clin Periodontol. 17:159-164 1990
28. Darveau RP. Oral Microbial Interactions. The Oral Microbial Consortium's interaction with the periodontal innate defense system. DNA and Cell Biology 2009;28(8):389-395.
29. Dawes C. Recent research on calculus, N Z Dent J 94(416):60–62,1998.
30. Dige I, Raarup MK, Nyengaard JR, et al: Actinomyces naeslundii in initial dental bioilm formation, Microbiology, 2009; 155(Pt 7):2116.
31. Dinsdale CR, A Rawlinson, TF Walsh: Subgingival temperature in smokers and non-smokers with periodontal disease. J Clin Periodontol. 24:761-766 1997
32. Dogne JM, Hanson J, Supuran C, et al: Coxibs and cardiovascular side-effects: from light to shadow, Curr Pharm Des, 2006;12:971–975.

33. Egland PG, Palmer RJ, Jr, Kolenbrander PE: Interspecies communication in Streptococcus gordonii-Veillonella atypica bioilms: signaling in low conditions requires juxtaposition, Proc Natl Acad Sci USA, 2004; 101:16917.
34. Enersen M, Olsen I, Kvalheim O, et al: imA genotypes and multilocus sequence types of Porphyromonas gingivalis from patients with periodontitis, J Clin Microbiol 46:31, 2008.
35. Evaldson G, Heimdahl A, Kager L, et al: The normal human anaerobic microlora, Scand J Infect Dis Suppl, 1982; 35:9.
36. Fine DH, Markowitz K, Furgang D, Fairlie K, Ferrandiz J, Nasri C, McKiernan M, Gunsolley J. Aggregatibacter actinomycetemcomitans and its relationship to initiation of localized aggressive periodontitis: longitudinal cohort study of initially healthy adolescents. J Clin Microbiol 2007;45:3859-3869.
37. Fox S, Leitch AE, Duffin R, Haslett C, Rossi AG. Neutrophil apoptosis: relevance to the innate immune response and inflammatory disease. J Innate Immun. 2010;2(3):216-27
38. Freire MO, Van Dyke TE. Natural resolution of inflammation. Periodontol 2000. 2013 Oct;63(1):149-64.
39. Gajardo M, Silva N, Gomez L, Leon R, Parra B, Contreras A, Gamonal J. Prevalence of periodontopathic bacteria in aggressive periodontitis patients in a Chilean population. J Periodontol 2005; 76:289-294.
40. Genco R, Kornman K, Williams R, Offenbacher S, Zambon JJ, Listgarten M, Michalowicz B, Page R, Schenkein H, Slots J, Socransky S, Van Dyke T. Consensus report periodontal disease: ptahogenesis and microbial factors. Ann Periodontol 1996;1:926-932.
41. Gilbert P, Das J, Foley I. Biofilm susceptibility to antimicrobials. Adv Dent Res 1997;11:160-167.
42. Graves DT, Cochran D: The contribution of interleukin-1 and tumor necrosis factor to periodontal tissue destruction, J Periodontol, 2003;74:391–401.
43. Grenier D: Nutritional interactions between two suspected periodontopathogens, Treponema denticola and Porphyromonas gingivalis, Infect Immun, 1992; 60:5298.
44. Grossi SG, J Zambon, EE Machtei, et al.: Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. J Am Dent Assoc. 128:599-607 1997
45. Grossi, SG, FB Skrepcinski, T DeCaro, et al.: Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. J Periodontol. 67:1094-1102 1996
46. Haber J, J Wattles, M Crowley, et al.: Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. J Periodontol. 64:16-23 1993
47. Haffajee AD, MA Cugini, S Dibart, et al.: The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. J Clin Periodontol. 24:324-334 1997
48. Haffajee AD, Socransky SS, Feres M, Ximenez-Fyvie LA. Plaque microbiology in thealth and disease (p 255-282). In: Newman HN, Wilson M (eds). Dental plaque revised, oral biofilms in health and disease. Proceedings of a conference held at the Royal College of Physicians, London, 3-5 nov.1999. BioLine 1999.
49. Haffajee AD, Socransky SS. Microbial etiological agents of destructive periodontal disease. Periodontol 2000, 1994; 5: 78-111 .
50. Hajishengallis G, Darveau RP, Curtis MA. The keystone-pathogen hypothesis. Nat Rev Microbiol 2012;10(10):717-25.
51. Hanioka T, M Tanaka, M Ojima, et al.: Oxygen sufficiency in the gingiva of smokers and non-smokers with periodontal disease. J Periodontol. 71:1846-1851 2000
52. Haubek D, Ennibi OK, Poulsen K, Vaeth M, Poulsen S, Killian M. Risk of aggressive periodontitis in adolescents carriers of the JP2 clone of Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans in Morocco: a prospective longitudinal cohort study. Lancet 2008;371:237-242.
53. Hinrichs JE and Thumbigere-Math V, The Role of Dental Calculus and Other Local
54. Holm: Smoking as an additional risk for tooth loss. J Periodontol. 65:996-1001 1994
55. Hotta K, Niwa M, Hara A, Ohno T, Wang X, Matsuno H, Kozawa O, Ito H, Kato K, Otsuka T, Matsui N, Uematsu T. The loss of susceptibility to apoptosis in exudated tissue neutrophils is associated with their nuclear factor-kappa B activation. Eur J Pharmacol. 2001; 433(1):17–27. S0014-2999(01)01480-7.
56. Iacopino AM: Periodontitis and diabetes interrelationships: role of inlammation, *Ann Periodontol* 6:125–137, 2001
57. Ismail, EC Morrison, BA Burt, et al.: Natural history of periodontal disease in adults: findings from the Tecumseh Periodontal Disease Study, 1959-87. J Dent Res. 69:430-435 1990
58. Jakubovics NS, Stromberg N, van Dolleweerd CJ, et al: Differential binding speciicities of oral streptococcal antigen I/II family adhesins for human or bacterial ligands, Mol Microbiol, 2005; 55:1591.
59. Jette, HA Feldman, SL Tennstedt: Tobacco use: a modifiable risk factor for dental disease among the elderly. Am J Public Health. 83:1271-1276 1993
60. Jin Y, Yip HK: Supragingival calculus: formation and control, Crit Rev Oral Biol Med 13(5):426–441, 2002.
61. Johnson GK, JM Guthmiller: The impact of cigarette smoking on periodontal disease and treatment. Periodontol 2000. 44:178-194 2007
62. Johnson JD, Chen R, Lenton PA, et al: Persistence of extracrevicular bacterial reservoirs after treatment of aggressive periodontitis, J Periodontol, 2008; 79:2305.
63. Johnson PW, Ng W, Tonzetich J. Modulation of human gingival fibroblasts cell metabolism by methylmercaptane. J Periodontal Res 1992;27:476-483.

64. Kaldahl WB, GK Johnson, KD Patil, et al.: Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. J Periodontol. 67:675-681 1996
65. Kantarci A, Hasturk H, Van Dyke TE. Host-mediated resolution of inflammation in periodontal diseases. Periodontology 2000, 2006;40:144-163.
66. Ketabi M, RS Hirsch: The effects of local anesthetic containing adrenaline on gingival blood flow in smokers and non-smokers. J Clin Periodontol. 24:888-892 1997
67. Klokkevold PR, Mealey BL: Influence of systemic conditions (Chapter 14). In MG Newman, HH Takei, PR Klokkevold, FA Carranza (Eds.), Newman and Carranza's Clinical Periodontology, 13th Edition. Elsevier, Philadelphia, 225-235, 2019
68. Kornman KS: Mapping the pathogenesis of periodontitis: a new look. J Periodontol. 79:1560-1568 2008
69. Lafaurie GI, Contreras A, Baron A, Mayorga-Fayad I, Jaramillo A, Giraldo A, Gonzales F, Mantilla S, Botero A, Atchila LH, Diaz A, Chacon T, Castillo DM, Betancourt M, Aya MDR, Arce R. Demographic, clinical and microbiological aspects of chronic and aggressive periodontitis in Colombia: a multicenter study. J Periodontol 2007;78:629-639.
70. Lang NP, Tonetii MS: Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). Oral Health Prev Dent 1: 7-16 2003
71. Levy BD, Clish CB, Schmidt B, Gronert K, Serhan CN. Lipid mediator class switching during acute inflammation: signals in resolution. Nat Immunol. 2001;2(7):612-9.
72. Lindhe J. Clinical Periodontology and implant dentistry. Munksgaard 1998.
73. Locker D, JL Leake: Risk indicators and risk markers for periodontal disease experience in older adults living independently in Ontario, Canada. J Dent Res. 72:9-17 1993
74. Löe H: Periodontal disease: the sixth complication of diabetes mellitus. Diabetes Care. 16 (Suppl 1):329-334 1993
75. Loesche WJ: Importance of nutrition in gingival crevice microbial ecology, Periodontics, 1968; 6:245.
76. MacFarlane GD, ML Herzberg, LF Wolff, et al.: Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphonuclear leukocyte phagocytosis and cigarette smoking. J Periodontol. 63:908-913 1992
77. Magnusson I, CB Walker: Refractory periodontitis or recurrence of disease. J Clin Periodontol. 23:289-292 1996
78. Mandel ID, Gaffar A. Calculus revisited. A review. J Clin Periodontol. 1986 Apr;13(4):249-57. doi: 10.1111/j.1600-051x.1986.tb02219.x. PMID: 3519689.
79. Mark Welch JL, Rossetti BJ, Rieken CW, et al: Biogeography of a human oral microbiome at the micron scale, Proc Natl Acad Sci USA, 2016; 113:E791.
80. Marsh PD. Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. Adv Dent Res 1994;8:263-271.
81. Mc Crudden MT1, Irwin CR2, El Karim I1, Linden GJ3, Lundy FT. Matrix metalloproteinase-8 activity in gingival crevicular fluid: development of a novel assay. J Periodontal Res. 2016 Sep 24. doi: 10.1111/jre.12423.
82. McMullen JA, Van Dyke TE, Horoszewicz HU, et al: Neutrophil chemotaxis in individuals with advanced periodontal disease and a genetic predisposition to diabetes mellitus, *J Periodontol* 52:167–173,
83. Mealey BL, Klokkevold PR: Impact of periodontal infection on systemic health (Chapter 15). In MG Newman, HH Takei, PR Klokkevold, FA Carranza (Eds.), Newman and Carranza's Clinical Periodontology, 13th Edition. Elsevier, Philadelphia, 225-235, 2019
84. Medzhitov R. Origin and physiological roles of inflammation. Nature. 2008 Jul 24;454(7203):428-35.
85. Michel JF , Lemaître P, Poblete MG. Facteurs de risque en parodontologie et conséquences thérapeutiques. 1er partie : le biofilm. J Parodontol Implant Orale 2002 ;22(3):225-231.
86. Miyaura C, Inada M, Suzawa T et al. Impaired bone resorbtion to prostaglandin E2 in prostaglandin receptor EP4-knockout mice. L BiolChem 2000;275:19819-19823.
87. Nicu EA, Loos BG: Polymorphonuclear neutrophils in periodontitis and their possible modulation as a therapeutic approach, Periodontol 2000 71:140–163, 2016.
88. Novak J, K Novak: Smoking and periodontal disease (Chapter 14). In Michael G Newman, Henry H Takei, Fermin A Carranza, Carranza's Clinical Periodontology, 9th Edition, 2002, W.B. Saunders Company, Elsevier Science, ISBN: 0-7216-8331-2
89. Nussbaum G, Shapira L. How has neutrophil research improved our understanding of periodontal pathogenesis? J Clin Periodontol. 2011 Mar;38 Suppl 11:49-59.
90. O'Brien-Simpson NM, Veith PD, Dashper SG, et al: Antigens of bacteria associated with periodontitis, Periodontol 2000, 2004; 35:101.
91. Offenbacher S, Heasman PA, Collins JG. Modulation of host PGE2 secretion as determinant of periodontal disease expression. J Periodontol 1993;64:432-444.
92. Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE et al. Advances in the pathogenesis of the periodontitis : summary of developments, clinical implications and future directions. Periodontology 2000 1997;14: 16-48.
93. Papapanou PN: Periodontal diseases: epidemiology. Ann Periodontol. 1:1-36 1996
94. Papapanou PN: Risk assessments in the diagnosis and treatment of periodontal diseases. J Dent Educ. 62:822-839 1998

95. Persson L, J Bergstrom: Smoking and vascular density of healthy marginal gingiva. Eur J Oral Sci. 106:953-957 1998
96. Popa, C., Netea, M.G., Van Riel, P.L., Van Der Meer, J.W. and Stalenhoef, A.F., 2007. The role of TNF-α in chronic inflammatory conditions, intermediary metabolism, and cardiovascular risk. Journal of lipid research, *48*(4), pp.751-762.
97. Potera C. Forging a link between biofilms and disease. Science 1999;283:1837-1839.
98. Preber H, J Bergström: Cigarette smoking in patients referred for periodontal treatment. Scand J Dent Res. 94:102-108 1986
99. Preber H, J Bergström: Occurrence of gingival bleeding in smoker and non-smoker patients. Acta Odontol Scand. 43:315-320 1985
100. Preber H, J Bergström: The effect of non-surgical treatment on periodontal pockets in smokers and non-smokers. J Clin Periodontol. 13:319-323 1986
101. Predisposing Factors (Chapter 13), In Newman MG, Takey H, Klokkevold PR, Caranza FA. Caranza's clinical periodontology, 13th edition, Elsevier Saunders, St Louis, Missouri, 2019.
102. Preshaw PM, Chambrone L, Holliday R, Smoking and periodontal disease (Chapter 12). In Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology. 13th Edition. Elsevier Health Sciences, 2019 ISBN: 978-0-323-52300-4
103. Preshaw PM. Periodontal disease pathogenesis, (Chapter 7) in: Newman MG, Takey H, Klokkevold PR, Caranza FA. Caranza's clinical periodontology, 13th edition, Elsevier Saunders, St Louis, Missouri, 2019.
104. Preshaw, P., Bissett, S. Periodontitis and diabetes. Br Dent J 227, 577–584 (2019). https://doi.org/10.1038/s41415-019-0794-5
105. Quirynen M, van Steenberghe D: Is early plaque growth rate constant with time? J Clin Periodontol, 1989; 16:278.
106. Renvert S, G Dahlen, M Wikstrom: The clinical and microbiological effects of non-surgical periodontal therapy in smokers and non-smokers. J Clin Periodontol. 25:153-157 1998
107. Reuther WJ, PA Brennan: Is nicotine still the bad guy? Summary of the effects of smoking on patients with head and neck cancer in the postoperative period and the uses of nicotine replacement therapy in these patients. Br J Oral Maxillofac Surg. 52 (2):102-105 2014
108. Riep B, Edesi-Neus L, Clessen F, Skarabis H, Ehmke B, Flemmig TF, Bernimoulin JP, Gobel UB, Moter A. Are putative periodontal pathogens reliable diagnostic markers? J Clin Microbiol 2009;47:1705-1711.
109. Roman A, Lazăr L, Şurlin P, Stratul ŞI. Parodontologie 1. Noţiuni de bază. Ed Med Univ Iuliu Hatieganu, 2019.
110. Ryder MI. Comparison of neutrophil functions in aggressive and chronic periodontitis. Periodontol 2000. 2010; 53:124–37. PRD327
111. Safkan-Seppala B, Ainamo J: Periodontal conditions in insulin-dependent diabetes mellitus, *J Clin Periodontol* 19:24–29, 1992
112. Schenkein HA, JC Gunsolley, TE Koertge, et al.: Smoking and its effects on early-onset periodontitis. J Am Dent Assoc. 126:1107-1113 1995
113. Scott DA, Krauss J. Neutrophils in periodontal inflammation. Front Oral Biol. 2012;15:56-83.
114. Shivers M, Hillman JD, Socransky SS. In vivo interactions between Streptococcus sanguis and Actinobacillus Actimycetemcomitans. J. Dent Res 1987;66:195-198.
115. Silness J: Fixed prosthodontics and periodontal health, Dent Clin NorthAm 24(2):317–329, 1980.
116. Slots J, Reynolds H, Genco R. Actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontal disease: a cross-sectional microbiological investigation. Infect Immun 1980;29:1013-1020.
117. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. J Clin Periodontol 1998 ; 25 : 134-144
118. Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. Periodontology 2000, 2002;28:12-55.
119. Socransky SS, Haffajee AD. Evidence of bacterial etiology: a historical perspective. Review. Periodontol 2000, 1994 Jun;5:7-25.
120. Sorensen JA, Doherty FM, Newman MG, et al: Gingival enhancement in mixed prosthodontics. Part I: clinical indings, J Prosthet Dent 65(1):100–107, 1991.
121. Şurlin P, Rauten AM, Mihai Popescu MR, Daguci C and Bogdan M, Periodontal Changes and Oral Health, in Emerging trends in Oral Health and Dentistry, Edited by Mandeep S Virdi, 2015, ISBN 978-953-51-2024-7, Publisher: InTechOpen
122. Tappia, P.S., Troughton, K.L., Langley-Evans, S.C. and Grimble, R.F., 1995. Cigarette smoking influences cytokine production and antioxidant defences. *Clinical Science*, *88*(4), pp.485-489.
123. Teughels W, Laleman I, Quirynen M, Jakubovics N. Biofilm and Periodontal Microbiology, cpt 8 in: Newman MG, Takey H, Klokkevold PR, Caranza FA. Caranza's clinical periodontology, 13th edition, Elsevier Saunders, St Louis, Missouri, 2019.
124. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. J Clin Periodontol. 45(Suppl 20):S149–S161 2018.
125. Tonetti MS: Cigarette smoking and periodontal diseases: etiology and management of disease. Ann Periodontol. 3:88-101 1998

126. Tong H, Chen W, Merritt J, et al: Streptococcus oligofermentans inhibits Streptococcus mutans through conversion of lactic acid into inhibitory H2O2: a possible counteroffensive strategy for interspecies competition, Mol Microbiol, 2007; 63:872.
127. Trikilis N, A Rawlinson, TF Walsh: Periodontal probing depth and subgingival temperature in smokers and non-smokers. J Clin Periodontol. 26:38-43 1999
128. Van der Weijden G, Timmerman M, Reijerse E et al. The prevalence of A. actinomycetemcomitans, P.gingivalis and P.intermedia in selected subjects with periodontitis. J Clin Periodontol 1994;21:583-588.
129. Van Winkelhoff AJ, Tijhof CJ, De Graaff J. Microbiological and clinical results of metronidazole plus amoxicillin therapy in Actinobacillus actinomycetemcomitans -associated periodontitis. J Periodontol 1992;63:52-57.
130. Vander A, Sherman J, Luciano D. Human physiology: the mechanisms of body function. Boston, WCB/McGraw Hill 1998.
131. Waerhaug J: The angular bone defect and its relationship to trauma from occlusion and downgrowth of subgingival plaque, J Clin Periodontol, 1979; 6:61–82.
132. White DJ. Dental calculus: recent insights into occurrence, formation, prevention, removal and oral health effects of supragingival and subgingival deposits. Eur J Oral Sci. 1997 Oct;105(5 Pt 2):508-22. doi: 10.1111/j.1600-0722.1997.tb00238.x. PMID: 9395117.
133. Wilson M, Marsh P, Henderson B, Gilbert P- Les biofilms: nouveaux concepts en microbiologie orale. Conférence de Paris à la Société française de parodontologie. Décembre 2000.
134. Wright TL, Ellen RP, Lacroix JM, Sinnadurai S, Mittelman MW. Effects of metronidazole on Porphyromonas gingivalis biofilms. J Periodontal Res. 1997 Jul;32(5):473-7.
135. Yanbaeva, D.G., Dentener, M.A., Creutzberg, E.C., Wesseling, G. and Wouters, E.F., 2007. Systemic effects of smoking. *Chest*, *131*(5), pp.1557-1566.
136. Zambon J, Christersson LA, Slots J. Actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontal disease. Prevalence in patient groups and distribution of biotypes and serotypes within families. J Periodontol 1983;54:707-711.

3. INFLUENȚA INFECȚIEI PARODONTALE ASUPRA BOLILOR SISTEMICE

Prof. dr. Petra Șurlin -UMF din Craiova

A fost luat în considerare reversul relației dintre sănătatea sistemică și sănătatea orală, studiindu-se efectele potențiale ale inflamației parodontale asupra organelor și sistemelor (Mealey și Klokkevold, 2019).

Bolile bine documentate, influențate de infecția parodontală sunt diabetul zaharat, bolile cardiovasculare, nașterea prematură, greutatea prea mică a nou-născuților la naștere, preeclampsia și bronhopneumopatia obstructivă cronică (Mealey și Klokkevold, 2019; Linden et al., 2013). Dovezi științifice mai restrânse au fost furnizate și pentru influența bolii parodontale asupra unor afecțiuni precum boala renală cronică și insuficiența renală (Chen et al., 2011; Fisher et al., 2011; Kshirshagar et al., 2007), unele forme de cancer (Ahn et al., 2012; Michaud et al., 2007, 2008), poliartrita reumatoidă (Pablo et al., 2009), bolile hepatice (Surlin et al., 2018, 2020) și unele disfuncții cognitive de tipul demenței și bolii Alzheimer (Stein et al., 2012; Kamer et al., 2012).

Microorganismele subgingivale, la pacienții cu parodontite, furnizează organismului gazdă o provocare bacteriană, Gram-negativă, constantă și persistentă, ce determină generarea unui răspuns imuno-inflamator important, aceste microorganisme și produșii lor toxici, având acces direct către țesuturile parodontale și către sistemul circulator prin intermediul epiteliului gingival, ce prezintă frecvent ulcerații și zone discontinue (Offenbacher et al., 2008). Chiar în urma efectuării tratamentului parodontal, eradicarea completă a acestor microorganisme este dificilă, iar reapariția lor este adesea rapidă. Suprafața totală a epiteliului din interiorul pungilor parodontale, ce vine în contact cu bacteriile subgingivale și produșii metabolici ai acestora, la un pacient cu o formă generalizată și moderată de parodontită, a fost estimată a fi aproximativ de dimensiunea unei palme a unui adult, fiind chiar mai întinsă în cazurile mai severe de distrucție parodontală (Page, 1998). Bacteriemiile sunt frecvente după efectuarea terapiei parodontale mecanice, dar și în timpul funcționării zilnice a cavității orale și a efectuării procedurilor de igienizare orală (Lockhart et al., 2008). Așa cum țesuturile parodontale generează un răspuns imuno-inflamator local, ca reacție la agresiunea bacteriană și a produșilor metabolici ai acestora, la nivel sistemic este generat un răspuns similar (Herzberg, 2001; DeNardin, 2001). Acest răspuns al organismului gazdă poate furniza mecanisme care să explice interacțiunile dintre infecția parodontală și o varietate de boli sistemice (Mealey și Klokkevold, 2019).

3.1. Infecția parodontală și diabetul zaharat

Parodontita și diabetul sunt boli cronice complexe, legate de o relație bidirecțională.

Incidența diabetului de tip 2 este semnificativ mai mare la pacienții cu boală parodontală, decât la cei fără afectare parodontală. La pacienții cu diabet zaharat tip 2, formele severe de parodontite au fost asociate cu o înrăutățire semnificativă a gradului de control al nivelului glicemiei, de-a lungul perioadei de evaluare. La nivelul pacienților diabetici cu boală parodontală, terapia parodontală poate avea efecte benefice asupra controlului glicemiei (Preshaw și Bissett., 2019; Mealey și Klokkevold, 2019). Acest fapt este valabil îndeosebi pentru pacienții ce prezintă un slab control glicemic și distrucții parodontale severe, înainte de realizarea tratamentului parodontal. Au fost comparate efectele terapiei inițiale (detartrajului și planărilor radiculare) cu sau fără administrarea sistemică de antibiotice, cu acelea ale neefectuării terapiei parodontale, evaluând pacienții pe o perioadă de mai multe luni, pentru a analiza modificările nivelului glicemiei, prin intermediul valorilor hemoglobinei glicozilate (HbA1c). S-a arătat existența unei îmbunătățiri semnificative a controlului glicemic, sugerat prin reducerea valorilor HbA1c, la nivelul grupului de pacienți ce a beneficiat de tratament parodontal, comparativ cu grupul fără astfel de terapie. Aceleași rezultate s-au obținut și când s-au efectuat nu doar detartrajul și planările radiculare, ci și extracția dinților compromiși parodontal și terapia parodontală chirurgicală (Preshaw și Bissett, 2019; Mealey și Klokkevold, 2019).

Astfel, terapia parodontală este asociată cu o îmbunătățire semnificativă, din punct de vedere clinic, a controlului glicemic la pacienții diabetici cu boală parodontală. Totuși, pacienții pot răspunde în mod individual diferit, astfel, rezultatele tratamentului pot varia de la un pacient la altul, iar practicienii nu trebuie să se aștepte să obțină aceleași rezultate la toți pacienții. Terapia parodontală poate să producă o îmbunătățire pe termen scurt a nivelului glicemic la pacienții diabetici cu forme severe de boală parodontală și control metabolic glicemic slab, la care se observă o reducere a gradului de inflamație parodontală după efectuarea tratamentului parodontal. În schimb, pacienții cu un bun control al glicemiei sau boală parodontală la care semnele inflamatorii nu se reduc semnificativ, pot prezenta rezultate mai slabe ale stabilizării nivelului glicemic, în urma tratamentului parodontal (Teeuw et al., 2010; Sgolastra et al., 2013; Engebretson et al., 2013; Mealey și Klokkevold, 2019).

Terapia parodontală ameliorează statusul parodontal atât al pacienților cu diabet tip 1, cât și cu tip 2, dar are un efect mai redus asupra controlului glicemic la pacienții cu diabet tip 1, decât la aceia cu diabet tip 2 (Calabrese et al., 2011).

Au fost observate variații inter-individuale ale răspunsului pacienților cu diabet tip 1 la unele strategii terapeutice și, de asemenea, ale impactului pe care terapia parodontală îl are asupra controlului glicemic al pacienților cu diabet tip 1. Practicianul se poate aștepta să obțină cu control mai bun al glicemiei la acei pacienți cu diabet tip 1 ce aveau un control relativ slab glicemic, decât la pacienții ce deja aveau un nivel stabil al glicemiei, înainte de efectuarea tratamentului parodontal (Tervonen et al., 2009).

Astfel, chiar dacă administrarea sistemică a antibioticelor pentru tratamentul parodontitelor cronice nu este justificată, pacienții cu un control slab al glicemiei și cu forme severe de boală parodontală pot constitui un grup de pacienți pentru care această soluție terapeutică este indicată. Mecanismele prin care substanțele antibiotice adjuvante pot induce modificări pozitive ale controlului glicemic, atunci când sunt utilizate împreună cu terapia mecanică, sunt încă de investigat. Antibioticele administrate sistemic ar putea elimina bacteriile reziduale din urma detartrajului și a planărilor radiculare, diminuând astfel agresiunea bacteriană asupra organismului gazdă. Tetraciclinele sunt cunoscute a suprima procesul de glicare proteică și a scădea activitatea unor enzime de degradare tisulară, precum metaloproteinazele matriceale. Aceste modificări ar putea contribui la obținerea unor îmbunătățiri ale controlului glicemic din diabet (Mealey și Klokkevold, 2019).

Infecția parodontală și controlul glicemic din diabet

Inflamația sistemică are un rol important asupra sensibilității celulare la insulină și a metabolismului glucozei. Boala parodontală poate induce sau perpetua o stare inflamatorie sistemică cronică, ce se va reflecta în creșterea nivelurilor serice ale CRP, IL-6 și fibrinogenului, ceea ce se întâmplă frecvent la pacienții parodontopați (Daiuto et al., 2004; Loos et al., 2000). Inflamația din infecțiile acute virale și bacteriene non-parodontale a fost observată a produce rezistență celulară la insulină și a înrăutăți controlul glicemic (Lang et al., 1993, Demmer et al., 2012). Infecțiile sistemice cresc gradul de rezistență tisulară la insulină, împiedicând astfel glucoza să intre în celulele pe care le vizează, cauzând creșterea glicemiei și stimulând producerea de insulină de către pancreas, pentru a reduce glicemia. Rezistența la insulină poate persista pentru câteva săptămâni sau chiar luni, după ce pacientul s-a vindecat în urma infecției, din punct de vedere clinic. La un pacient cu diabet tip 2, care deja prezintă un grad semnificativ de rezistență la insulină, accentuarea acestui mecanism fiziopatologic, ca urmare a unei infecții, poate să contribuie considerabil la înrăutățirea nivelului de control al glicemiei.

Infecțiile parodontale pot să cauzeze, de asemenea, rezistență celulară la insulină și un control glicemic slab (Taylor et al., 2013). La pacienții parodontopați, agresiunea bacteriilor parodonto-patogene și a produșilor acestora, duce la o stimulare a răspunsului imuno-inflamator și la creșterea nivelurilor serice ale IL-1β, TNF-α și IL-6, în mod similar cu alte infecții sistemice bine-documentate, de o manieră persistentă, cronică. Nivelurile serice crescute ale TNF-α și IL-6 sunt asociate cu amplificarea rezistenței la insulină. Acest mecanism ar explica înrăutățirea

controlului glicemic, ce este asociată cu formele severe ale parodontitelor. Tratamentul parodontal, realizat cu scopul de a elimina agresiunile bacteriene și de a reduce inflamația, poate avea ca rezultat scăderea gradului de inflamație la nivel sistemic, restabilind astfel sensibilitatea celulară la insulină, ceea ce va duce la o ameliorare a controlului metabolic. Acest mecanism ar putea să explice diferențele de control glicemic observate între pacienții cu diabet tip 1 și cei cu tip 2, ce urmează terapie parodontală. Deoarece diabetul tip 2 este puternic asociat cu rezistența la insulină, terapia parodontală, prin care se reduce gradul de inflamație sistemică, ar putea ameliora sensibilitatea celulară la insulină, obținând astfel un control glicemic mai bun. În schimb, diabetul tip 1 nu prezintă o asociere la fel de puternică cu rezistența celulară la insulină, astfel încât reducerea inflamației la nivel sistemic, prin terapie parodontală, ar avea un efect mai puțin marcant asupra sensibilității celulare la insulină, ceea ce ar minimiza efectele tratamentului parodontal la această categorie de pacienți (Calabrese et al, 2011).

3.2. Infecția parodontală și bolile cardiovasculare

Bolile cardiovasculare au început să fie recunoscute, din ce în ce mai mult, ca având o componentă sistemică inflamatorie, ceea ce accentuează suplimentar posibilele similitudini cu patologia parodontală. Drept urmare, identificarea unor markeri inflamatori sistemici are un rol tot mai important în evaluarea riscului pentru evenimente cardiovasculare, precum infarctul miocardic și atacul vascular cerebral. Proteinele de fază acută, precum proteina C-reactivă (CRP) și fibrinogenul, sunt produse ca răspuns la stimuli inflamatori sau infecțioși și acționează precum markeri inflamatori. CRP determină monocitele și macrofagele să producă factori tisulari, ce stimulează mecanismele coagulării și cresc coagulabilitatea sângelui. Nivelurile crescute ale fibrinogenului pot contribui la acest proces și ele. CRP stimulează de asemenea și cascada sistemului complement, ceea ce accentuează și mai mult inflamația (Ross, 1999; Ridker et al., 2008). Creșterile nivelurilor serice ale CRP și fibrinogenului sunt factori de risc acceptați pentru bolile cardiovasculare (Ridker et al., 2008). De asemenea, nivelurile serice ale CRP și fibrinogenului sunt adesea crescute la pacienții cu parodontită, comparativ cu acelea ale pacienților fără afectare parodontală (Wu et al., 2000; Craig et al., 2003). Aceste proteine de fază acută acționează precum etape intermediare ale mecanismelor ce duc de la infecția parodontală la boala cardiovasculară.

La pacienții cu parodontite cronice, nivelurile serice ale IL-6, CRP și TNF-α se vor reduce după efectuarea detartrajului și a planărilor radiculare. Parodontitele sunt, de asemenea, asociate cu o funcție vasculară endotelială modificată. Funcția endotelială vasculară modificată reprezintă un risc major pentru dezvoltarea unor evenimente trombotice acute. După realizarea detartrajului și a planărilor radiculare, ce duc la o scădere a gradului de inflamație parodontală, indicatorii stării de sănătate vasculară se îmbunătățesc semnificativ. Funcția endoteliului vascular se ameliorează, de asemenea, după realizarea detartrajului și a planărilor radiculare. Aceste rezultate sugerează faptul că, inflamația parodontală are efecte negative asupra sănătății endoteliului vascular, în timp ce reducerea inflamației îmbunătățește sănătatea endotelială (Seinost et al., 2005; Teeuw et al., 2014; Tonetti et al., 2007; Daiuto et al., 2007; Mealey și Klokkevold, 2019).

Infecția parodontală și boala arterială coronariană

Boala parodontală și boala arterială coronariană sunt ambele corelate cu un anumit stil de viață și împart numeroși factori de risc comuni, incluzând fumatul, diabetul și un status socio-economic scăzut. Pacienții cu o igienă orală precară cuantificată prin indicii de placă și tartru dentar cu valori crescute, au prezentat risc dublu de producere a bolii arteriale coronariene (Mealey și Klokkevold, 2019).

Examinările radiografice orale și angiografiile coronariene la bărbații diagnosticați cu boală arterială coronariană, au găsit o corelație semnificativă între nivelul de severitate a afecțiunilor dentare și gradul de ateromatoză coronariană. A fost identificat un risc crescut de boală coronariană la pacienții ce prezentau un nivel mai crescut de resorbție a osului alveolar și a pierderii de atașament gingival (Malthaner et al., 2002). Gradul de extindere a bolii parodontale poate fi asociat cu boala arterială coronariană: astfel, există un risc mai crescut al evenimentelor

patologice conexe acesteia, precum infarctul miocardic, la pacienţii ce prezintă semne de afectare parodontală la un număr mai extins de dinţi, decât la aceia ce prezintă o afectare parodontală limitată. Există un risc semnificativ crescut de angină pectorală sau deces cauzat de boala arterială coronariană la pacienţii cu afectare parodontală (Dietrich et al., 2013).

Boala arterială coronariană ischemică este o consecinţă patologică a aterogenezei şi trombogenezei. Vâscozitatea crescută a sângelui favorizează ischemia şi accidentele vasculare, prin creşterea riscului de formare a cheagurilor. Fibrinogenul, factor important al proceselor de coagulare a sângelui, este un precursor al fibrinei, iar cantităţile sale plasmatice crescute duc la accentuarea vâscozităţii sanguine. Aceste niveluri crescute ale fibrinogenului sunt considerate ca fiind un factor de risc pentru apariţia unor evenimente cardiovasculare şi a unor boli arteriale periferice, la fel ca şi numărul ridicat de leucocite şi factorul de coagulare VIII (factorul von Willbrand) (Ridker et al., 1997; Tonetti et al., 2013; Lowe et al., 1997, 1998; Mealey şi Klokkevold, 2019). Nivelul de fibrinogen şi cel al leucocitelor sunt adesea crescute şi la pacienţii cu boală parodontală. Pacienţii cu o igienă orală slabă pot prezenta, de asemenea, creşteri semnificative ale factorului de coagulare VIII/von Willebrand, ceea ce creşte riscul de formare a cheagurilor de sânge. Astfel, infecţia parodontală poate produce o creştere a vâscozităţii sanguine şi a trombogenezei, ceea ce duce la un risc amplificat pentru boli arteriale centrale şi periferice (Christan et al., 2002; Kweider et al., 1993; Mealey şi Klokkevold, 2019).

Activităţile zilnice obişnuite, precum masticaţia şi igienizarea cavităţii orale, pot provoca bacteriemii frecvente cu patogeni orali. Boala parodontală poate predispune pacientul la o incidenţă crescută a acestor bacteriemii, incluzând speciile Gram-negative virulente implicate în patologia parodontală. Riscul de apariţie a bacteriemiei este mai crescut după periajul dentar, atunci când sunt prezente depozite importante de placă bacteriană, tartru dentar şi semne de inflamaţie gingivală, comparativ cu situaţia în care depozitele de placă şi inflamaţia gingivală sunt minime (Lockhart et al., 2008, 2009). De fapt, pacienţii cu gingivoragii puternice post-periaj prezintă un risc de opt ori mai ridicat pentru apariţia unei bacteriemii, comparativ cu aceia cu gingivoragii reduse. Parodonţiul, atunci când este afectat de către inflamaţie, devine un rezervor de endotoxine, provenite de la bacteriile Gram-negative. Endotoxinele pot trece cu uşurinţă în circulaţia sistemică, prin funcţionarea zilnică obişnuită a aparatului dento-maxilar, cauzând astfel leziuni la nivelul endoteliului vascular şi determinând efecte cardiovasculare negative. Concentraţia acestor endotoxine în sânge poate fi de patru ori mai mare la pacienţii cu boală parodontală, comparativ cu aceia sănătoşi (Geerts et al., 2002; Mealey şi Klokkevold, 2019).

Infecţia parodontală şi infarctul miocardic

Pacienţii cu infarct miocardic prezintă un status semnificativ mai înrăutăţit al sănătăţii orale (parodontite, leziuni periapicale, procese carioase, pericoronarite) decât cei sănătoşi (Janket et al., 2004; Mattila et al., 1993). Această asociere dintre starea de sănătate dentară precară şi infarctul miocardic este independentă de factorii de risc cunoscuţi pentru bolile cardiace, precum vârsta, nivelul colesterolului, hipertensiunea arterială, diabetul şi fumatul. Riscul crescut de infarct miocardic (cu aprox 44%) a fost observat îndeosebi în cadrul pacienţilor sub 65 de ani, cu boală parodontală. Prevalenţa crescută a bolii parodontale în rândul populaţiei poate creşte relevanţa acestui risc, din perspectiva sănătăţii publice. Astfel, deşi există dovezi epidemiologice relevante care susţin că parodontita creşte riscul apariţiei unor boli cardiovasculare, este nevoie de studii mai aprofundate care să explice mecanismele biologice ale acestei legături (Lockhart et al., 2012; Tonetti et al., 2013). Severitatea parodontitei se asociază semnificativ cu infarct miocardic la pacienţii cu vârsta între 40-60 ani (Holmlund et al., 2006).

Infecţia parodontală şi ateroscleroza

Există numeroase mecanisme, atât directe cât şi indirecte, prin care infecţia parodontală poate influenţa evoluţia aterosclerozei şi bolii arteriale coronariene. Parodontita şi ateroscleroza au factori etiologici complecşi, care îmbină influenţe genetice şi de mediu. Pe lângă fumat, cele două afecţiuni împart mulţi factori de risc comuni (Schenkein et al., 2013; Reyes et al., 2013).

Ateroscleroza reprezintă un proces focal de îngroşare a tunicii intime arteriale, învelişul cel mai profund ce acoperă lumenul vascular, şi a tunicii medii, stratul mai gros ce este subiacent intimei şi constă din musculatură netedă, colagen şi fibre elastice. Formarea plăcilor aterosclerotice este precedată de leziuni ale endoteliului vascular, ce duc la dezvoltarea unui răspuns inflamator, în cadrul căruia monocitele circulante vor adera de endoteliul vascular. Leziunile endoteliului vascular pot fi produse de microorganisme (ce se regăsesc intravascular sau de către produşii toxici ai acestora), sau pot fi de natură chimică (apărute adesea în urma fumatului şi a introducerii în organism a altor toxine exogene), sau de natură mecanică din cauza presiunii crescute ce apasă pe pereţii vasculari în timpul episoadelor de hipertensiune arterială (Ross, 1999; Mealey şi Klokkevold, 2019).

Bacteriile de la nivelul cavităţii orale pot disemina de-a lungul sistemului vascular, până în organe la distanţă, unde pot supravieţui în ţesuturile afectate (Reyes et al., 2013). Plăcile de aterom prelevate din arterele coronariene pot conţine multiple specii de bacterii parodonto-patogene (Haraszthy et al., 2000; Zaremba et al., 2007). Infecţia parodontală implică o expunere cronică şi la produşii toxici ai acestor microorganisme. Chiar şi o bacteriemie redusă ca intensitate, poate să iniţieze răspunsuri imune ale organismului gazdă, ce vor modifica mecanismele de coagulare, integritatea endotelială şi a pereţilor vasculari, funcţiile plachetelor sanguine, ducând astfel la evenimente aterogenice şi, posibil, chiar tromboembolice. Astfel, infecţia parodontală ar putea contribui la procesele aterosclerotice, cât şi la evenimentele tromboembolice, prin agresiuni repetate asupra endoteliului vascular şi pereţilor arteriali, cauzate de lipopolizaharidul bacterian şi de citokinele proinflamatorii. Monocitele şi macrofagele vasculare, răspund la aceste agresiuni prin producerea unei reacţii inflamatorii exacerbate, ce ar putea contribui în mod direct la mecanismele aterosclerotice şi ar putea grăbi evenimentele tromboembolice (Mealey şi Klokkevold, 2019).

Bibliografie

1. Ahn J, Segers S, RB Hayes: Periodontal disease, Porphyromonas gingivalis serum antibody levels and orodigestive cancer mortality. Cancer. 33:1055-1058 2012
2. Calabrese N, D'Aiuto F, A Calabrese, et al.: Effects of periodontal therapy on glucose management in people with diabetes mellitus. Diabetes Metab. 37:456-459 2011
3. Chen LP, Chang CK, Peng YS, et al.: Relationship between periodontal disease and mortality in patients treated with maintenance hemodialysis. Am J Kidney Dis. 57:276-282 2011
4. Christan C, Dietrich T, S Hagewald, et al.: White blood cell count in generalized aggressive periodontitis after non-surgical therapy. J Clin Periodontol. 29:201-206 2002
5. D'Aiuto F, Parkar M, G Andreou, et al.: Periodontitis and systemic inflammation: control of the local infection is associated with a reduction in serum inflammatory markers. J Dent Res. 83:156-160 2004
6. D'Aiuto F, Parkar M, MS Tonetti: Acute effects of periodontal therapy on bio-markers of vascular health. J Clin Periodontol. 34:124-129 2007
7. Demmer RT, Squillaro A, Papapanou PN, et al. Periodontal infection, systemic inflammation, and insulin resistance: results from the continuous National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999-2004. Diabetes Care. 35(11):2235-2242, 2012.
8. DeNardin E: The role of inflammatory and immunological mediators in periodontitis and cardiovascular disease. Ann Periodontol. 6:30-40 2001
9. Dietrich T, Sharma P, C Walter, et al.: The epidemiological evidence behind the association between periodontitis and incident atherosclerotic cardiovascular disease. J Periodontol. 84 (Suppl 4):S70-S84 2013
10. Engebretson S, Kocher T: Evidence that periodontal treatment improves diabetes outcomes: a systematic review and meta-analysis. J Periodontol. 84 (Suppl 4):S153-S163 2013
11. Fisher MA, Taylor GW, BT West, et al.: Bidirectional relationship between chronic kidney and periodontal disease: a study using structural equation modeling. Kidney Int. 279:347-355 2011
12. Geerts SO, Nys M, MP De, et al.: Systemic release of endotoxins induced by gentle mastication: association with periodontitis severity. J Periodontol. 73:73-78 2002
13. Haraszthy VI, Zambon JJ, M Trevisan, et al.: Identification of periodontal pathogens in atheromatous plaques. J Periodontol. 71:1554-1560 2000
14. Herzberg MC: Coagulation and thrombosis in cardiovascular disease: plausible contributions of infectious agents. Ann Periodontol. 6:16-19 2001
15. Holmlund A, Holm G, Lind L. Severity of periodontal disease and number of remaining teeth are related to the prevalence of myocardial infarction and hypertension in a study based on 4,254 subjects. J Periodontol. 2006 Jul;77(7):1173-8. doi: 10.1902/jop.2006.050233. PMID: 16805679
16. Janket S, Qvarnstrom M, JH Muerman, et al.: Asymptomatic dental score and prevalent coronary heart disease. Circulation. 109:1095-1100 2004
17. Kamer AR, Morse DE, P Holm-Pedersen, et al.: Periodontal inflammation in relation to cognitive function in an older adult Dutch population. J Alzheimers Dis. 28:613-624 2012
18. Kshirsagar AV, Offenbacher S, KL Moss, et al.: Antibodies to periodontal organisms are associated with decreased kidney function – The dental atherosclerosis risk in communities study. Blood Purif. 25:125-132 2007
19. Kweider M, Lowe GD, Murray GD, et al.: Dental disease, fibrinogen and white cell counts: links with myocardial infarction?. Scott Med J. 38:73-74 1993
20. Lang C.H. Mechanism of Insulin Resistance in Infection. In: Schlag G., Redl H. (eds) Pathophysiology of Shock, Sepsis, and Organ Failure. Springer, Berlin, Heidelberg. 1993
21. Linden GJ, Lyons A, FA Scannapieco: Periodontal systemic associations: review of the evidence. J Periodontol. 84 (Suppl 4):S8-S19 2013
22. Lockhart PB, Bolger AF, PN Papapanou, et al.: American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Epidemiology and Prevention, Council on Peripheral Vascular Disease, and Council on Clinical Cardiology: Periodontal disease and atherosclerotic vascular disease: does the evidence support an independent association?: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 125:2520-2544 2012
23. Lockhart PB, MT Brennan, HC Sasser, et al.: Bacteremia associated with toothbrushing and dental extraction. Circulation. 117:3118-3125 2008
24. Lockhart PB, MT Brennan, M Thornhill, et al.: Poor oral hygiene as a risk factor for infective endocarditis-related bacteremia. J Am Dent Assoc. 140:1238-1244 2009
25. Löe H: Periodontal disease: the sixth complication of diabetes mellitus. Diabetes Care. 16 (Suppl 1):329-334 1993
26. Loos BG, Craandijk J, FJ Hoek, et al.: Elevation of systemic markers related to cardiovascular diseases in the peripheral blood of periodontitis patients. J Periodontol. 71:1528-1534 2000
27. Lowe GD, Lee AJ, A Rumley, et al.: Blood viscosity and risk of cardiovascular events: the Edinburgh Artery Study. Br J Haematol. 96:168-173 1997

28. Lowe GD: Etiopathogenesis of cardiovascular disease: hemostasis, thrombosis, and vascular medicine. Ann Periodontol. 3:121-126 1998
29. Malthaner SC, Moore S, M Mills, et al.: Investigation of the association between angiographically defined coronary artery disease and periodontal disease. J Periodontol. 73:1169-1176 2002
30. Mattila KJ: Dental infections as a risk factor for acute myocardial infarction. Eur Heart J. 14:51-53 1993
31. Mealey BL, Klokkevold PR: Impact of periodontal infection on systemic health (Chapter 15). In MG Newman, HH Takei, PR Klokkevold, FA Carranza (Eds.), Newman and Carranza's Clinical Periodontology, 13th Edition. Elsevier, Philadelphia, 225-235, 2019
32. Michaud DS, Joshipura , E Giovannucci, et al.: A prospective study of periodontal disease and pancreatic cancer in U.S. male health professionals. J Natl Cancer Inst. 99:171-175 2007
33. Michaud DS, Liu Y, M Meyer, et al.: Periodontal disease, tooth loss, and cancer risk in male health professionals: a prospective cohort study. Lancet Oncol. 9:550-558 2008
34. Offenbacher S, Barros SP, Beck JD: Rethinking periodontal inflammation. J Periodontol. 79:1577-1584 2008
35. Pablo P de, Chapple ILC, CD Buckley, et al.: Periodontitis in systemic rheumatic diseases. Nat Rev Rheumatol. 5:218-224 2009
36. Preshaw, P., Bissett, S. Periodontitis and diabetes. Br Dent J 227, 577–584 (2019). https://doi.org/10.1038/s41415-019-0794-5
37. Reyes L, Herrera D, E Kozarov, et al.: Periodontal bacterial invasion and infection: contribution to atherosclerotic pathology. J Periodontol. 84 (Suppl 4):S30-S50 2013
38. Ridker PM, Silvertown JD: Inflammation, C-reactive protein and atherothrombosis. J Periodontol. 79:1544-1551 2008
39. Ridker PM: Fibrinolytic and inflammatory markers for arterial occlusion: the evolving epidemiology of thrombosis and hemostasis. Thromb Haemost. 78:53-59 1997
40. Ross RL: Atherosclerosis—an inflammatory disease. N Engl J Med. 342:115-126 1999
41. Schenkein HA, Loos BG: Inflammatory mechanisms linking periodontal disease to cardiovascular diseases. J Periodontol. 84 (Suppl 4):S51-S69 2013
42. Seinost G, Wimmer G, M Skerget, et al.: Periodontal treatment improves endothelial dysfunction in patients with severe periodontitis. Am Heart J. 149:1050-1054 2005
43. Sgolastra F, Severino M, D Pietropaoli, et al.: Effectiveness of periodontal treatment to improve metabolic control in patients with chronic periodontitis and type 2 diabetes: a meta-analysis of randomized clinical trials. J Periodontol. 84:958-973 2013
44. Stein Sparks P, Steffen MJ, C Smith, et al.: Serum antibodies to periodontal pathogens are a risk factor for Alzheimer's disease. Alzheimers Dement. 8:196-203 2012
45. Şurlin P, Gheorghe DN, L Foia, A Surdu, V Toma, SM Solomon, DN Florescu, I Rogoveanu: Periodontal Implications of Hepatitis C Infection. In Hepatitis C – From Infection to Cure. IntechOpen, Zagreb, Croația, 2018.
46. Şurlin P, Gheorghe DN, Popescu DM, Martu AM, Solomon S, Roman A, Lazar L, Stratul SI, Rusu D, Foia L, Boldeanu MV, Boldeanu L, Danilescu M, Rogoveanu I. Interleukin-1α and -1β assessment in the gingival crevicular fluid of periodontal patients with chronic hepatitis C. Exp Ther Med. 2020 Sep;20(3):2381-2386. doi: 10.3892/etm.2020.8906. Epub 2020 Jun 18. PMID: 32765719; PMCID: PMC7401928.
47. Taylor JJ, Preshaw PM, E Lalla: A review of the evidence for pathogenic mechanisms that may link periodontitis and diabetes. J Periodontol. 84 (Suppl 4):S113-S134 2013
48. Teeuw WJ, Slot DE, H Susanto, et al.: Treatment of periodontitis improves the atherosclerotic profile: a systematic review and meta-analysis. J Clin Periodontol. 41:70-79 2014
49. Teeuw WJ, Gerdes VE, BG Loos: Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. Diabetes Care. 33:421-427 2010
50. Tervonen T, Lamminsalo S, L Hiltunen, et al.: Resolution of periodontal inflammation does not guarantee improved glycemic control in type 1 diabetic subjects. J Clin Periodontol. 36:51-57 2009
51. Tonetti MS, D'Aiuto F, L Nibali, et al.: Treatment of periodontitis and endothelial function. N Engl J Med. 356:911-920 2007
52. Tonetti MS, VanDyke TE: Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. J Periodontol. 84 (Suppl 4):S24-S29 2013
53. Zaremba M, Gorska R, P Suwalski, et al.: Evaluation of the incidence of periodontitis-associated bacteria in the atherosclerotic plaque of coronary blood vessels. J Periodontol. 78:322-327 2007

4. DIAGNOSTICUL PARODONTAL

Prof. dr. Petra Șurlin - UMF din Craiova,
Prof. dr. Alexandra Livia Roman - UMF „Iuliu Hațieganu" Cluj-Napoca

Diagnosticul parodontal trebuie să determine prezența bolii parodontale, să identifice forma de îmbolnăvire, severitatea și extinderea bolii parodontale. Pentru încadrarea formei de îmbolnăvire și aprecierea severității și extinderii bolii, se folosește clasificarea bolilor parodontale aflată în vigoare. Stabilirea diagnosticului parodontal corect conduce la formularea prognosticului și întocmirea planului de tratament (Do et al., 2019).

Diagnosticul parodontal se pune pe baza:

- anamnezei,
- examenului clinic,
- diferitelor investigații paraclinice.

Anamneza include date despre:

- statusul medical general al pacientului,
- istoricul afecțiunilor generale și locale,
- motivul prezentării.

Astfel, din anamneză (Do et al., 2019):

- se înregistrează prezența afecțiunilor generale ca diabet, boli cardiovasculare, hematologice, endocrine, infecțioase iar pentru paciente, date legate de instalarea pubertății, tulburări menstruale, nașteri, instalarea menopauzei. De asemenea, se obțin informații despre tratamentele urmate, cu o atenție specială pentru bisfosfonați, anticoagulante, antagoniști de calciu, ciclosporine, difenilhidantoină, necesarul de antibioprofilaxie.
- se notează posibilele alergii la medicamente, alimente, materiale dentare
- se obține, un istoric familial al bolilor sistemice, dar și al bolii parodontale, precum și date despre existența unui tratament parodontal în antecedente
- se obțin date despre: a) vizitele la stomatolog - frecvența lor, cea mai recentă vizită, natura tratamentelor, detartraje; b) obiceiurile de igienă orală a pacientului - frecvența periajului, metoda de periaj utilizată, tip de periuță de dinți sau pastă, folosirea mijloacelor de igienizare auxiliare ca apa de gură, ața interdentară, dușul bucal.
- se notează și istoricul de tratament ortodontic sau prezența unui aparat ortodontic în cavitatea orală.
- se înregistrează modificările parodontale pe care pacientul le-a perceput și care au reprezentat motivul prezentării în cabinet: prezența unui abces parodontal, durere dentară, disconfort sau durere gingivală, sângerare gingivală precum și caracteristicile durerii sau sângerării: cauză, durată, intensitate, modalitate de reducere, afectarea funcțiilor aparatului dento-maxilar (masticatorie, fonetică, estetică) consecutiv migrărilor dentare ce pot însoți boala parodontală
- se conturează profilul psihologic al pacientului (Romagna-Genon, 1999)

Examenul clinic presupune (Do et al., 2019):

- examenul extraoral al
  - articulațiilor temporomandibulare ce pot prezenta durere, crepitații sau cracmente,
  - musculaturii,
  - ganglionilor
- examenul cavității orale: examenul nivelului de igienă, al mucoaselor buzelor, limbii, planșeului bucal, obrajilor, frenurilor și bridelor, al arcadelor dentare, al dinților și implantelor dentare, al obturațiilor, marginilor lucrărilor proetice, al ocluziei statice și dinamice, prezența unei anomalii dento-maxilare,

- examenul parodonțiului prin - inspecție (examinare vizuală)
  - palpare (examinare tactilă)
  - percuție ușoară

Inspecția (examinarea vizuală) parodonțiului presupune:

- inspecția tartrului și plăcii bacteriene – se pot vizualiza depunerile de tartru supragingival, placa bacteriană mai ales de pe fețele vestibulare ale dinților; prezența ei pe fețele vestibulare ale dinților frontali arată deficit evident de igienizare,
- inspecția gingiei – se apreciază aspectul și culoarea marginii gingivale și papilelor, poziția marginii gingivale cu prezența măririlor de volum gingival sau recesiilor, biotipul (fenotipul) parodontal (Caton et al., 2018).

Palparea (examinarea tactilă) parodonțiului presupune:

- palparea marginii gingivale cu o sondă parodontală care pune în evidență consistența și adaptarea gingiei pe dinte (gingia sănătoasă este fermă, rezilientă și bine aplicată pe dinte iar cea inflamată este moale și se detașează ușor de pe suprafața dentară) precum și sângerarea gingivală iar uneori, a supurației, care nu este o prezență constantă în parodontită,
- palparea șanțului gingival cu sonda, manoperă esențială pentru diagnosticul și monitorizarea bolii parodontale, înregistrându-se – prezența tartrului subgingival, adâncimea la sondare a șanțului gingival, prezența pungilor parodontale cu adâncimea și distribuția lor pe suprafața dintelui, sângerarea la sondare, nivelul de atașament al inserției epiteliale și pierderea clinică de atașament,
- examinarea tactilă a furcațiilor cu o sondă specială (sonda Nabers), înregistrându-se afectarea furcațiilor rezultată în urma rezorbției osoase interradiculare la dinții pluriradiculari,
- înregistrarea mobilității dentare: aceasta poate fi fiziologică (până la 0,2 mm orizontal și până la 0,02 mm axial) sau patologică,
- examinarea cu o sondă a punctelor de contact – dispariția lor expune papilele la impactul alimentar, iar contactele prea strânse pot duce la tulburări ocluzale,
- evaluarea clinică a pierderii osoase folosind o sondă, în anestezie locală, care pune în evidență arhitectura osului interdentar precum și înălțimea și conturul osului vestibular și oral, dificil de evidențiat prin evaluarea radiografică.

In cadrul examenului clinic se mai determină:

- prezența migrărilor dentare,
- a traumei ocluzale, prezența acesteia fiind susținută de mobilitatea accentuată a dintelui cu lărgirea spațiului periodontal pe imaginea radiografică, pierdere osoasă verticală, pungi infraosoase, migrări patologice ale dinților mai ales frontali.

Palparea și măsurarea adâncimilor la sondare, recesiilor gingivale, pierderii clinice de atașament se realizează în șase puncte pe fiecare dinte (mezio-vestibular, centro-vestibular, disto-vestibular, mezio-oral, centro-oral, disto-oral) și împreună cu datele rezultate din evaluarea leziunilor de furcație și mobilitățtii se notează în parodontogramă, care este parte a fișei de examinare parodontală. Fișa de examinare mai conține valorile indicelui de placă și a indicelui de sângerare gingivală la sondare (Reners și Crevel, 2018; Do et al., 2019) .

Investigații ce ajută la stabilirea diagnosticului (Romagna-Genon, 1999; Do et al., 2019):

- radiografia – sub formă de bilanț radiografic, radiografie panoramică sau CBCT, furnizează informații despre extinderea resorbției osoase, distribuția și severitatea defectelor osoase, prezența laminei dura, lărgirea spațiului periodontal, leziuni mixte endoparodontale, factori predispozanți locali sau diferite elemente anatomice.
- fotografia – se realizează inițial și pe parcursul tratamentului, înregistrează și păstrează aspectul general bidimensional al cavității orale și al parodonțiului superficial după plecarea pacientului din cabinet, este un mijloc foarte bun de motivare a pacientului pentru continuarea tratamentului

- teste de laborator – indicate în cazul pacienţilor cu boli sistemice sau cu astfel de suspiciune, se recomandă hemoleucograma, timpii de sângerare şi coagulare, glicemia şi hemoglobina glicozilată, testele de laboator modificate determinând îndreptarea pacientului spre consult de specialitate.
- modele de studiu – înregistrează şi păstrează imaginea tridimensională a arcadelor dentare într-un anumit moment, oferă vizibilitate dinspre cavitatea orală a dinţilor în ocluzie, fiind utile, mai ales, în cazul pacienţilor cu anomalii dento-maxilare.

Bibliografie

1. Caton J, Armitage G, Berglundh T, et al. A new classification scheme for periodontal and periimplant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. J Clin Periodontol. 45(Suppl 20):S1–S8 2018
2. Do JH, Takei HH, Carranza FA, Periodontal Examination and Diagnosis (Chapter 32) in Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology. 13th Edition. Elsevier Health Sciences, 2019 ISBN: 978-0-323-52300-4
3. Reners M, Crevel M. Le bilan de reevaluation in Reners M, La parodontologie tout simplement, Ed. Information dentaire, 2018, ISBN 978-2-36134-055-1
4. Romagna-Genon C, Premier examen-demande du patient. Diagnostique clinique in Genon P, Romagna-Genon C. Le traitement parodontal raisonne, Ed CdP, 1999, ISBN 2-84361-026-5

5. GINGIVITE

Prof. dr. Anca Silvia Dumitriu - UMF „Carol Davila" din București

Gingivitele reprezintă grupul patologiei parodontale ce afectează structurile parodonțiului superficial, gingia.

Aceste forme clinice de îmbolnăvire parodontală pot să apară pe un parodonțiu sănătos sau pe un parodonțiu redus, afectat anterior de patologie parodontală (Armitage, 1999).

Evoluția, severitatea și extinderea gingivitei depind de:

1. Factori de risc locali (predispozanți)
   a) factori de retenție a biofilmului plăcii bacteriene
   b) xerostomie
2. Factori de risc sistemici
   a) fumatul
   b) factori metabolici
   c) factori nutriționali
   d) medicație
   e) dezechilibre hormonale: pubertate, sarcina, contraceptive
   f) patologii sistemice associate (Iain et al., 2017)

5.1. Gingivite induse de placa bacteriană

Gingivita indusă de placa bacteriană este o leziune inflamatorie care apare în urma interacțiunii dintre biofilmul plăcii bacteriene și răspunsul imun al gazdei, alterare patologică ce rămâne localizată la nivelul gingiei și nu se extinde la țesuturile de susținere a dintelui cement, ligament parodontal, os alveolar, fiind reversibilă prin reducerea cantității de placă și tratament.

5.1.1. Gingivite determinate doar de placa bacteriană

Gingivita simplă

Reprezintă o inflamație cronică de cauza microbiană a:

- papilei (papilita)
- marginii gingivale libere
- gingiei fixe, keratinizate. (Newman et al., 2015)

Simptomatologie

Simptomatologie subiectivă:

1. ușor prurit gingival;
2. discrete dureri,suportabile, la periaj și în timpul masticației unor alimente dure, cu gust acru pronunțat sau prea fierbinți;
3. senzație de usturime;
4. sângerări gingivale la periaj și masticație, sesizate de pacient.

Simptomatologie obiectivă:

1. sângerarea gingivală este principalul semn clinic obiectiv (Newman et al., 2015)

Sângerarea poate fi provocată de:

- atingerea și presiunea exercitată de alimente în cursul masticației;
- periajul dentar sau folosirea scobitorii;
- succiune voluntară sau involuntară a papilelor gingivale și a marginii gingivale libere, în afara masticației, prin mișcările buzelor, obrajilor și ale limbii, făcute în scop de autocurățire sau în mod reflex;
- explorarea cu sonda.

Sângerarea gingivală este unul din semnele precoce ale inflamației gingivale și precede chiar și modificările de culoare ale gingiei.

2. culoarea roșie deschisă a gingiei, datorată hiperemiei active a vaselor din corion.

3. tumefacție, mărirea de volum a papilelor gingivale și a marginii gingivale libere, cu apariția de pungi false, produse prin edem inflamator reversibil prin tratament antimicrobian. Epiteliul joncțional nu este desprins de suprafața dintelui.

Pungile false au dimensiuni variabile și pot acoperi suprafețele coronare laterale până aproape de marginea incizală sau suprafața ocluzală, situație care se întâlnește mai frecvent în gingivitele hiperplazice sau în formele de trecere de la gingivita cronică propriu-zisă la parodontita cu fenomene hiperplazice.

4. modificări ale aspectului suprafeței gingivale. Suprafața gingiei își pierde aspectul de "gravură punctată "sau de "coajă de portocală" este netedă și lucioasă.

5. consistența gingiei este variabilă: mai redusă, moale, ușor depresibilă în formele inflamatorii exudative și mai fermă, în formele cu tendințe poliferative. (Dumitriu et al., 2015)

Leziunile la nivel tisular sunt în evoluție:

- precoce;
- inițială;
- stabilă;
- avansată, ce indică trecerea spre parodontită (Newman et al., 2015).

Din punct de vedere radiologic, în gingivita cronică propriu-zisă nu sunt semne de interesare a osului alveolar.

Gingivita simplă de cauză microbiană (prin placă bacteriană), care acționează un timp mai îndelungat (circa 2-3 luni), poate deveni hiperplazică în condițiile unor factori favorizanți:

- cavități carioase aproximale sau de colet vestibular sau oral;
- obturații în exces, în contact sau în imediata apropiere a gingiei;
- obturații cu suprafața rugoasă, retentivă în vecinătatea gingiei;
- carii secundare retentive pentru detritusuri alimentare și placa bacteriană, situate în apropierea gingiei;
- contact traumatic și retentiv între corpul de punte și gingia dinților stâlpi;
- contacte traumatice între croșete sau marginile bazei protezelor acrilice și gingie;
- impact alimentar direct asupra papilei dentare, în special în urma unor obturații aproximale, microproteze sau punți care nu restabilesc punctul de contact interdentar;
- contactul traumatic și retentiv în raport cu gingia al unor aparate ortodontice sau chirurgicale, de contenție, după fracturi ale oaselor maxilare.

Hiperplazia gingivală se formează în anumite zone, parcelare, acolo unde factorul favorizant acționează mai pronunțat și anume la nivelul unor papile interdentare sau a marginii gingivale libere.

Aspectul hiperplaziei este de tumefacție de formă hemisferică ușor alungită sau mult alungită, până la acoperirea unei părți din coroana dintelui.

Hiperplazia papilei interdentare poate imbrăca uneori aspectul alungit, fuziform, până aproape de marginea incizală sau suprafața ocluzală (Dumitriu et al., 2015).

5.1.2. Gingivite determinate de placa bacteriană, favorizate de factori sistemici și locali

Gingivita la pubertate

Poate aparea atât la fete cât și la băieți, în special în zonele bogate în placă dentară bacteriană și tartru. Gingivita de pubertate este mai frecventă între 11 și 14 ani. Au fost implicate mai frecvent în producerea acestei gingivite speciile *Prevotella intermedia* și *Capnocytophaga.*

Simptomatologie

1. inflamație gingivală cu o culoare roșie-violacee, tumefacție prin edem cu caracter reversibil, sângerare la masticație, periaj, atingere cu sonda;

2. hiperplazie gingivală, în special vestibulară, cu aspect bulbos al papilei interdentare;
3. reducerea inflamației și a tumefacției după pubertate, dar uneori este nevoie de gingivectomie pentru rezolvarea definitivă a hiperplaziei.

Gingivita din cursul ciclului menstrual (catamenială)

În cursul ciclului menstrual, uneori pot apărea manifestări de gingivită puse pe seama unor modificări hormonale sau ca semn al unei disfuncții ovariene.

Aceste manifestări, care apar uneori cu câteva zile înaintea ciclului menstrual, pot fi:

1. senzație de tensiune și chiar ușoară tumefacție gingivală;
2. sângerare gingivală;
3. ușoară creștere a mobilității dentare fiziologice.

Lichidul șanțului gingival crește în volum pe seama unui exudat inflamator, mai bogat în cazul unei gingivite preexistente (Dumitriu et al., 2015).

Gingivita de sarcină

Apare în unele cazuri în timpul sarcinii și îmbracă un caracter acut sau subacut. Sarcina, prin ea însăși, nu produce gingivită, dar poate influența, prin modificări hormonale reacția locală a țesuturilor față de placa bacteriană, adevărata cauză a gingivitei din cursul sarcinii (Dumitriu et al., 2015).

În lichidul șanțului gingival s-a remarcat o creștere importantă a speciei anaerobe *Prevotella intermedia* și *Porphyromonas gingivalis* asupra cărora hormonii steroizi (estrogenii și progesteronul) acționează ca factori de proliferare.

Simptomatologie

Principalele semne de îmbolnăvire gingivală în sarcină sunt:

1. mărirea de volum;
2. sângerarea;
3. gingia este tumefiată, netedă sau boselată, lucioasă;
4. consistență moale, decolabilă de pe dinte;
5. hiperplazia de sarcină se dezvoltă mai mult pe seama papilelor interdentare, dar poate afecta și alte porțiuni ale gingiei;
6. culoarea variază de la roșu viu, strălucitor, uneori cu aspect zmeuriu, până la roșu-violaceu. Frecvent, gingia este acoperită de depozite fibrinoase sau purulente;
7. sângerarea se produce la cele mai mici atingeri și este datorată hipervascularizației, meiopragiei capilare și numeroaselor zone ulcerate;
8. durerile gingivale apar numai în cursul unor infecții acute prin suprainfectare;
9. pot apărea pungi parodontale adevarate;
10. mobilitatea patologică este frecvent de gradul 1 și 2, putând evolua, în cazuri grave de suprainfectare, până la avulsia dinților;
11. uneori, hiperplazia gingivală are aspect tumoral, fiind denumită "tumora de sarcină" (Vîrtej et al., 2007).

Gingivita și gingivostomatita de menopauză

Denumită și "gingivita atrofică senilă ", este obișnuită perioadei climacterium-ului.

Apare în unele situații de menopauză normală, fiziologică, sau după histerectomii, ovarectomii, sterilizări prin iradierea unor tumori maligne.

Simptomatologie

Simptomatologie subiectivă:

1. senzație de uscăciune și de arsură la nivelul mucoasei gingivale și orale;
2. senzații dureroase la contactul cu alimente sau băuturi reci sau fierbinți;
3. senzații anormale de gust: acru, sărat;
4. dificultatea de a purta proteze mobile datorită unor senzații dureroase, hiperestezice ale mucoasei bucale (Dumitriu et al., 2015).

Simptomatologie obiectivă:

1. mucoasa gingivală și orală au apect uscat, neted, de culoare palidă, uneori mai roșie când gingia sângerează ușor;
2. uneori, fisuri ale mucoasei gingivale (Dumitriu et al., 2015).

Gingivita din diabet

Diabetul în sine nu reprezintă cauza îmbolnăvirilor gingiei și a parodonțiului profund, dar poate favoriza un răspuns modificat de apărare din partea acestor structuri față de placa bacteriană (Cervino et al., 2019).

Etiologie

În gingivitele asociate cu diabet zaharat insulino-dependent, principalele microorganisme din șanțul gingival sunt:

1. specii de *Streptococ*
2. specii de *Actinomyces*
3. *Veillonela parvula*
4. *Fusobacterium*

La nivel gingival, diabetul duce la:

1. dereglarea metabolismului local și acumularea de compusi intermediari, cu acțiune toxică, prin acidoză tisulară;
2. modificări vasculare și ale formațiunilor nervoase;
3. meiopragie (fragilitate) capilara și suferinte vasculare arteriale și venoase;
4. nevrita diabetic;
5. ingroșarea membranei bazale dintre epiteliu și corion;
6. reducerea lumenului capilarelor și arteriolelor.

Aceste modificări tisulare indică o nutriție deficitară atât a epiteliului gingival, prin osmoză, cât și a corionului subiacent (Dumitriu et al., 2015).

Simptomatologie

Gingia poate prezenta, în cursul diabetului:

1. hiperplazie gingivală generalizată, de tip polipoidal;
2. polipi gingivali sesili, cu baza mare de implantare sau pediculați;
3. culoare modificată de la roșu deschis la roșu-caramiziu sau roșu-violaceu, în faze avansate de stază;
4. frecvente ulcerații;
5. sângerări ușoare la atingere;
6. consistență redusă, moale a papilelor;
7. frecvent, pungi false;
8. ușoară mobilitate patologică, prin edem inflamator (Dumitriu et al., 2015).

Diabetul produce modificări histopatologice și clinice la nivelul întregii mucoase a cavității orale, astfel, aceste semne pot constitui repere diagnostice pentru patologia sistemică (Mauri-Obradors et al., 2017).

Gingivita hiperplazică în hipovitaminoza C

Acest tip de gingivită este produs de placa bacteriană, în condițiile în care deficitul de vitamina C modifică în sens agravant răspunsul gingival prin: edem, hiperplazie și sângerari gingivale (Newman et al., 2015).

Forma severă a deficienței vitaminei C este scorbutul, care poate aparea:

- la copii, în primul an de viață (boala MOELLER-BARLOW);
- la vârstnici cu deficiențe de nutriție;
- în general, în condiții restrictive de hrană.

Alcoolismul este un factor predispozant la scorbut.

Simptomatologie

1 halenă;
2 hiperplazie gingivală cu ulcerații și sângerari la cele mai mici atingeri;
3 pungi false;
4 mobilitate patologică prin edem.

La pacienții cu igienă bucală bună, deficiența de vitamină C nu se manifestă clinic prin modificări distructive ale gingiei și parodonțiului sau acestea sunt reduse.

Prezența plăcii bacteriene agravează tabloul simptomatic, cu apariția de pungi parodontale adevarate și avulsie, de obicei puțin sau deloc dureroasă a dinților (Dumitriu et al., 2015).

Gingivita hiperplazică din leucemie

Se produce cel mai frecvent in leucemia acută, uneori în leucemia subacută și rar în leucemiile cronice.

Simptomatologie

1 gingivoragii precoce, care se datorează trombocitopeniei leucemice;
2 la nivelul mucoasei bucale sunt frecvente peteșiile și infiltratele leucemice (care apar și subcutan);
3 ulcerațiile apar frecvent pe gingie, în zona mucoasei jugale din dreptul planului de ocluzie și la nivelul palatului; marginea gingivală liberă prezintă frecvente zone de ulcerații și necroză, acoperite de false membrane.
4 ulcerațiile sunt, de regulă, suprainfectate datorită granulocitopeniei și dureroase la atingere, masticație, deglutiție (disfagie);
5 hiperplazia gingivală este frecventă, are caracter extensiv până la generalizare, poate îmbrăca suprafețele dentare până la marginea incizală sau suprafața ocluzală sau chiar acoperă coroana dintelui.
6 gingia are culoare roșie-violacee, cianotică. (Dumitriu et al., 2013)

Gingivita și gingivostomatita acută ulcero-necrotică

În raport cu extinderea fenomenelor patologice la nivel gingival sau și în alte zone ale mucoasei cavității bucale întâlnim gingivita sau gingivostomatita acută ulcero-necrotică (Dumitriu et al., 2015).

Etiologie

- spirochete: *Treponema denticola, Treponema vincenti, Treponema macrodentium;*
- bacili fuziformi: *Fusobacterium nucleatum*;
- *Prevotella intermedia;*
- *Porphyromonas gingivalis.*

Factori favorizanți:

- pericoronaritele;
- igienă bucală incorectă, întâmplătoare sau absentă;
- fumatul excesiv;
- traumatismul direct al gingiei de către dinții antagonisti în ocluziile foarte adânci sau prin migrări;
- deficitul vitaminelor C, B1, B2,
- în alcoolism;
- boli generale cronice casectizante: sifilis, tumori maligne, rectocolita ulcero- hemoragică, boli hematologice: leucemii, anemii;
- factori psihosomatici- stresul din cursul unor situații ca: stagiul militar, război, examene;
- nevrozele anxioase și depresive. (Dumitriu et al., 2015).

Simptomatologie

Simptomatologie subiectivă:

1. dureri intense la atingerea gingiei;

2. dureri spontane iradiate în oasele maxilare;
3. accentuarea durerilor la contactul cu alimente fierbinți, condimente, masticație;
4. senzație de gust metalic și alterat;
5. limitarea deschiderii gurii prin trismus;
6. halenă intensă.

Simptomatologie obiectivă

1. papilele interdentare prezintă la vârf o ulcerație crateriformă ("aspect decapitat"), care se intinde și la marginea gingivală liberă fiind semn patognomonic;
2. ulcerațiile sunt acoperite cu un depozit pseudomembranos de culoare alb-gălbuie până la cenușiu-murdar;
3. aspectul papilelor și marginii gingivale libere pe distanțe care acoperă unul sau mai mulți dinți este crateriform, crenelat și poate fi delimitat la bază de un lizereu linear eritematos.
4. culoarea roșie a porțiunilor gingivale neulcerate;
5. gingivoragiile la cele mai mici atingeri sau chiar spontane;
6. hipersalivație vâscoasă;
7. leziuni de tip ulcerativ, necrotic pot apărea în unele cazuri, mai rar, pe mucoasa jugală, a buzelor și mucoasa linguală;
8. rigiditatea feței;
9. adenopatie regională.

Starea generală este, de regulă, alterată, cu febră 38,5 – 39º C, astenie, adinamie, inapetență, insomnie, cefalee, tulburări de tranzit gastrointestinal, stare depresivă (Dumitriu et al., 2015).

5.1.3. Gingivite hiperplazice determinate de placa bacteriană, modulate de medicație

Principalele medicamente implicate în producerea, hiperplaziilor gingivale sunt:

- hidantoina - anticonvulsivante
- antagoniștii de calciu - medicație cardiovasculară
- ciclosporinele - imunosupresoare (Newman et al., 2015)

Hiperplazia gingivală hidantoinică

Apare la unii bolnavi epileptici, în special tineri, tratați cu aceste medicamente. Incidența hiperplaziei hidantoinice este descrisă în literatura de specialitate între 3% și 85% (Dumitriu et al., 2013).

Hiperplazia hidantoinică se produce și în absența plăcii bacteriene și a tartrului, la pacienții cu o bună igienă bucală. Prezența plăcii bacteriene determină însă o supraadaugare a inflamației bacteriene, care accentuează hipertrofia și hiperplazia gingivală.

Simptomatologie

1 la început, hiperplazia este de dimensiuni mici, de forma unor mărgele ale papilelor interdentare. În stadii mai avansate, hiperplazia papilei și a marginii gingivale libere se mărește și acoperă o importantă suprafață a coroanei dentare;
2 hiperplazia este localizată mai mult vestibular, dar și oral, într-o măsură mai redusă datorită presiunii limbii;
3 zona de gingie fixa este de obicei mai puțin hiperplazică, ceea ce o deosebește de hiperplazia gingivală idiopatică. (Dumitriu et al., 2013);
4 hiperplazia fără inflamație supraadaugată are un aspect lobulat, culoare roz-deschis, este de consistență fermă și nu sângerează. Un element caracteristic este apariția unui șanț situat la baza hiperplaziei papilelor și a marginii gingivale libere sau la limita cu mucoasa alveolară, atunci când cuprinde și gingia fixă;
5 uneori s-a putut constata o reducere sau chiar dispariția spontană a hiperplaziei hidantoinice la câteva luni de la întreruperea administrării medicamentului, modificarea schemei terapeutice, numai de către medicul specialist neurolog.

Hiperplazia gingivală la antagonişti de calciu

Antagoniştii de calciu sunt substanţe care inhibă fluxul ionilor de calciu prin canale lente membranare. Consecinţele terapeutice constau în inhibarea contracţiei miocardului (efect antianginos), deprimarea funcţiei miocardului, specific generator de potenţiale lente (nodulul sinusal şi atrioventricular, efect antiaritmic, bradicardic) şi relaxarea unor muschi netezi, mai ales a celor vasculari, cu efect vasodilatator.

Simptomatologie

Hiperplazia gingivală prezintă următoarele aspecte clinice:

1 are caracter generalizat şi predomină vestibular şi în zonele interdentare;
2 volumul hiperplaziei gingivale este variabil în funcţie de perioada de timp în care a fost administrat medicamentul şi doza acestuia;
3 culoarea gingiei hiperplazice variază de la roşu congestiv cu zone frecvent ulcerate până la roşu închis, uneori violaceu în zonele de stază, acoperite pe alocuri de placarde fibrinoase alb-gălbui;
4 gingia hiperplazică este, în general, decolabilă de coroana dintelui, punând în evidenţă depozite de ţesuturi sfacelate, acoperite cu exudat purulent;
5 consistenţa gingiei este la început mai fermă, dar în timp, odată cu creşterea în volum se reduce devenind moale, depresibilă;
6 într-un număr redus de cazuri, la pacienţii cu o foarte bună igienă bucală, hiperplazia gingivală este de tip nodular, cu suprafaţa netedă şi consistenţă fermă.

În mod deosebit, medicul stomatolog să nu recomande bolnavilor cu hiperplazii gingivale prin antagonişti de calciu renunţarea la acest tratament vital şi să acţioneze printr-o terapie locală corespunzatoare. (Dumitriu et al., 2015)

Hiperplazia gingivală la ciclosporine

Ciclosporinele sunt agenţi imunosupresori folosiţi pentru a preveni rejecţia de organe transplantate (Newman et al., 2015).

Incidenţa hiperplaziei gingivale la bolnavii trataţi cu ciclosporine este de cca 30%. (Dumitriu et al., 2015).

Simptomatologie

1 gingia este de culoare roz;
2 de consistenţă fermă;
3 tendinţa redusă de sângerare care provine din supraadăugarea inflamaţiei septice bacteriene.

5.2. Gingivite neinduse de placa bacteriană

Nu sunt determinate de placa bacteriană şi de obicei nu se remit după îndepărtarea acesteia.

Gingivita alergică

Se poate produce printr-o reacţie alergică la :

- unele componente din guma de mestecat: extractul de Sapota Zapotilla, arborele din care se obţine ingredientul principal al gumei de mestecat, posibil la unii aromatizanţi sau coloranţi;
- unele componente din pastele de dinţi , ape de gură, dentifrice.

Prezintă în corion, un bogat infiltrat plasmocitar de unde şi denumirea de gingivita cu plasmocite.

Simptomatologie

1 gingia are o culoare roşie intens, care cuprinde papilele interdentare, marginea gingivală liberă şi gingia fixă şi de cele mai multe ori dispare brusc la nivelul joncţiunii mucogingivale;

2 consistența gingiei este redusă, moale, friabilă;
3 volumul este crescut, tumefacția gingivală având un aspect ușor granular;
4 gingia sângerează cu ușurință la atingere și masticație, frecvent, apar semne de cheilită și glosită.

Întreruperea folosirii gumei de mestecat sau a celorlalte produse implicate și dispariția leziunilor confirmă rolul lor alergen în producerea gingivitei (Dumitriu et al., 2015).

Gingivite descuamative

Sunt manifestări gingivale de tip vezicular sau bulos, cu zone de atrofie a epiteliului, din care keratina este slab reprezentată sau lipsește.

Gingivite descuamative pot apărea în următoarele circumstanțe:

- lichen plan vezicular sau bulos, cu leziuni erozive și ulcerate;
- pemfigus vulgar;
- pemfigoidul mucos benign;
- la menopauza și în perioada de postmenopauză, la vârste înaintate, uneori pot apărea dupa histerectomii;
- infecții cronice: sifilis, tuberculoză;
- erupții medicamentoase prin reacții de hipersensibilizare.

Se descriu gingivite descuamative după administrarea de :

- aminofenazonă, barbiturice, salicilati,săruri de bismut, antimalarice, sulfamide și antibiotice, fenolftaleină (din laxative), ioduri, bromuri, săruri de aur, citostatice.

Leziunea de bază în gingivitele descuamative este vezicula cu dimensiuni mici, în general, până la 5mm diametru și bula cu dimensiuni de câțiva centimetri.

La nivelul mucoasei gingivale și orale, veziculele și bulele se sparg în scurt timp și dau naștere unor leziuni de tip eroziv și ulcerat. (Dumitriu et al., 2009)

Gingivostomatita herpetică

Este o afecțiune contagioasă produsă de virusul herpetic, virus cu proprietăți dermatotrope și neurotrope.

Gingivostomatita herpetică apare mai frecvent la copii și are o evoluție mai gravă decât în cazul erupției herpetice în zonele de tranziție cutaneo-mucoasă.

După o perioadă scurtă de incubație de 48-72 ore, boala debutează brusc prin apariția de vezicule solitare sau grupate pe diverse regiuni ale cavității bucale și uneori pe piele.

Simptomatologie

1. veziculele apar pe gingie, mucoasa buzelor, jugală, a limbii, valului palatin și a istmului faringian, la limita cutaneo-mucoasă, pe buze;
2. veziculele apar în număr variabil, grupate în buchet și se sparg dupa câteva zile fiind urmate de o ulcerație confluentă, mărginită de un contur policiclic. Ulcerația se acoperă de cruste și se poate suprainfecta;
3. veziculele de pe mucoasa bucală se sparg în scurt timp (câteva ore) de la apariție și sunt urmate de ulcerații superficiale, de culoare galben-gri, înconjurate de un halou roșu, inflamator;
4. ulcerațiile de pe mucoasa bucală se pot, de asemenea, suprainfecta devenind dureroase;
5. bolnavii prezintă halenă, dificultăți de masticație și adenopatie loco- regională;
6. starea generală este alterată, cu febră, curbatură, cefalee.

Boala are o evoluție în pusee, de intensitate din ce în ce mai redusă și se vindecă total după aproximativ 2 săptamani.

După prima infecție cu virusul herpetic se instalează, de obicei, o imunitate umorală și posibil celulară.

Uneori virusul herpetic supraviețuiește la nivelul ganglionilor nervoși (ganglionul lui GASSER) de unde poate descinde pe calea nervilor în condiții favorizante prin:

- expunere la soare (herpesul actinic);

- ciclul menstrual (herpesul catamenial);
- traumatisme, extracții dentare;
- afecțiuni generale gastrointestinale, gripă, hepatită epidemică.

Datorită acestor circumstanțe herpesul poate recidiva, dar în timp imunitatea se activează, astfel încât la vârstnici herpesul apare rar.

Contagiozitatea se face prin picături de salivă sau prin contact cu materiale sau suprafețe contaminate (Dumitriu et al., 2015).

Gingivostomatita aftoasă recidivantă

Apare mai frecvent la adulți și este mai rară la copii.

Etiologia bolii este necunoscută, deși în apariția sa par a fi implicate mecanisme imunopatologice.

Au fost descrișI o serie de factori favorizanți locali:

- dulciuri cu alune, miere, ciocolată;
- condimente;
- fumatul;
- erupția dentară;
- schimbarea periei de dinți
- generali: viroze, afecțiuni gastrointestoinale, hipertiroidismul, sarcina, menstruația, stresul.

Simptomatologie

1. leziunea elementară este "afta", care reprezintă una din cele mai frecvente manifestări patologice la nivelul mucoasei cavității bucale;
2. leziunea inițială este o veziculă cu durata scurtă de viață (câteva ore) pe mucoasa bucală și care, prin spargere, lasă în urmă o ulcerație superficială;
3. afta poate apărea pe mucoasa gingivală, labială, jugală, lingual, frenul lingual;
4. asocierea de afte bucale cu afte apărute în regiunile genitale, reprezintă aftoza bipolară;
5. dimensiunile aftelor mici variază de la 0,2- 1cm în diametru, când forma poate fi rotundă sau alungită. În acest caz, vindecarea se face în 7-10 zile, fără cicatrice;
6. dimensiunile mari de 1-3 cm în diametru sunt ale aftelor cu contur neregulat și care persistă timp de câteva săptămâni, fiind urmate de cicatrice;
7. ulcerația are o culoare alb-galbuie, margini netede bine conturate, înconjurate de un halou eritematos;
8. aftele sunt, de regulă, foarte dureroase la masticație și deglutiție și se pot însoți de trismus;
9. bolnavii prezintă hipersalivați;
10. adenopatia loco-regională este un însoțitor constant al gingivostomatitei aftoase recidivante.

    Recidivele apar după perioade variabile de timp, în mod imprevizibil, de la câteva zile la câțiva ani.

Starea generală poate fi alterată cu ușoara febră, curbatură, inapetență, insomnie.

Diagnosticul pozitiv se pune pe aspectul clinic, durerile intense, testul terapeutic: albirea ulcerației aftoase în contact cu soluția de nitrat de argint 30%.

Diagnosticul diferențial se face, în primul rând, cu gingivostomatita herpetică, ce apare mai frecvent la copii, este mai puțin dureroasă și se însoțește, frecvent și de leziuni herpetice cu localizare caracteristică: în zonele cutaneo-mucoase (Dumitriu et al., 2015).

Gingivita și gingivostomatita de cauză micotică

Cauza acestor îmbolnăviri este Candida albicans, care, în mod obișnuit poate fi identificată în cavitatea bucală, fiind nepatogenă.

Condițiile favorizante ale transformării Candidei albicans dintr-un microorganism nepatogen într-unul agresiv, distructiv pentru epiteliul și corionul gingival sunt:

- consumul excesiv de antibiotice (în special amoxicilina şi tetraciclina) în doze mari, timp de săptămâni şi luni de zile. În doze mici de 0,250 g sau 0,500 g/zi, tetraciclina se concentrează în lichidul şanţului gingival de doua-trei ori mai mult ca în sânge, cu efecte benefice în tratamentul unor gingivite şi parodontite marginale şi numai rareori, aceasta posologie poate favoriza dezvoltarea unei candidoze;
- unele boli metabolice: diabetul;
- o serie de boli endocrine: hipotiroidismul, insuficienţa adrenocorticosuprarenaliană: boala ADDISON;
- sarcina şi utilizarea contraceptivelor, care pot favoriza apariţia unei duble candidoze de tip bipolar: bucală şi vaginală;
- scăderea rezistenţei organismului în urma tratamentului unor tumori maligne cu citostatice şi doze mari de radiaţii;
- la pacienţii care au primit o medicaţie imunosupresivă;
- sindromul imunodeficienţei dobândite (SIDA) care trebuie întotdeauna luat în consideraţie în cazul unei micoze acute prelungite şi rebele la tratament (Dumitriu et al., 2015).

La nivelul mucoasei bucale şi implicit, la nivelul gingiei, apare următoarea *simptomatologie*:
Simptomatologie subiectivă:

1. senzaţii dureroase la atingere, masticaţie, contactul cu condimente, alimente cu pH acid;
2. fisuri dureroase;
3. dificultatea de a purta protezele mobile.

Simptomatologie obiectivă:

1. la copii, leziunile candidozice au aspectul unor depozite de culoare alb-crem, care imită laptele prins, coagulat; ele sunt dispuse pe mucoasa feţii dorsale a limbii şi pe marginile acesteia, pe mucoasa jugală, palatinală şi pe gingie, la început izolate apoi confluente pe un fond eritematos, generalizat, al mucoasei bucale.
   Depozitele miceliene sunt aderente şi se desprind numai la o reclare energică, lăsând în urmă puncte sângerande.
2. la adulţi, leziunile candidozice îmbracă forme clinice variate:
   a. atrofia papilelor filiforme ale limbii care are un aspect neted, lucios, în rest mucoasa bucală prezintă zone de eritem;
   b. hiperkeratoza epiteliului gingival, lingual, uneori jugal şi palatinal cu apariţia de plăci albe, aderente;
   c. aspectul de tip pseudomembranos, cu plăci albe de tip lapte închegat, pe fond de eritem şi ulceraţii mucozale;
   d. fisuri şi ulceraţii ale comisurii buzelor cu exudat seros şi suprainfectări urmate de cruste;
   e. uneori xerostomie.

Bibliografie

1. Armitage GC. Development of a classification for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol 1999;4:1-6
2. Cervino G, Antonella Terranova, Francesco Briguglio, Rosa De Stefano ,Fausto Famà, Cesare D'Amico, Giulia Amoroso , StefaniaMarino , Francesca Gorassini, RobertaMastroieni, Cristina Scoglio, Francesco Catalano, Floriana Lauritano, MarcoMatarese, Roberto Lo Giudice, Enrico Nastro Siniscalchi, and Luca Fiorillo Diabetes: Oral Health Related Quality of Life and Oral Alterations Hindawi, BioMed Research International, Volume 2019, Article ID 5907195, https://doi.org/10.1155/2019/5907195
3. Dumitriu AS, Paunica S, Giurgiu M, Cureu M : Măriri de volum gingival, clinică și principii de tratament- ediția II-a revizuită și adaugită, Ed. Didactică și Pedagogică, 2013
4. Dumitriu HT, Dumitriu S, Dumitriu AS: Parodontologie, Ed. A V-revăzută și adăugită, Editura Viața Medicală Românească, 2009
5. Dumitriu HT, Dumitriu S, Dumitriu AS:Tratat de Parodontologie, Editura Viața Medicală Românească,Bucuresti, 2015
6. Iain L.C. Chapple, Brian L. Mealey, Thomas E. Van Dyke, P. Mark Bartold, Henrik Dommisch, Peter Eickholz, Maria L. Geisinger, Robert J. Genco, Michael Glogauer, Moshe Goldstein, Terrence J. Griffin, Palle Holmstrup, Georgia K. Johnson, Yvonne Kapila, Niklaus P. Lang, Joerg Meyle, Shinya Murakami, Jacqueline Plemons, Giuseppe A. Romito, Lior Shapira10, Dimitris N. Tatakis, Wim Teughels, Leonardo Trombelli, Clemens Walter, Gernot Wimmer, Pinelopi Xenoudi, Hiromasa Yoshie,„Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions", 2017
7. Mauri-Obradors Elisabet, Albert Estrugo-Devesa, Enric Jané-Salas, Miguel Viñas, José López-López Oral manifestations of Diabetes Mellitus. A systematic review, Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2017 Sep 1;22 (5): e586-94. doi:10.4317/ medoral.21655http:// dx.doi.org/ doi:10.4317/ medoral.21655
8. Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. *Carranza's clinical periodontology*, Elsevier,12 th Edition, 2015, 582-654
9. Virtej A, Dumitriu HT, Dumitriu AS, Vartej P Bolile parodonțiului marginal la femei. Aspecte imunologice și hormonale. Ed. Universitară „Carol Davila", 2007.

6. PARODONTITE

Prof. dr. Petra Şurlin - U.M.F. din Craiova,
Prof. dr. Ştefan-Ioan Stratul - UMF „Victor Babeş" din Timişoara

Clasificarea bolilor parodontale din 1999 prevedea trei entităţi clinice de parodontită: **parodontita cronică, parodontita agresivă** şi **parodontita ca expresie a unor boli sistemice** (Armitage, 1999).

Clasificarea şi rapoartele aferente din 1999 descriu parodontita agresivă şi propun existenţa unor criterii majore şi minore de definire a cazurilor şi modalitatea de diferenţiere a formelor localizate şi generalizate. Cazurile care nu corespundeau acelor criterii erau considerate parodontite cronice, al căror management era considerat mai previzibil. Logica clasificării avea în vedere identificarea şi tratarea formelor severe apărute la vârste tinere, care aveau o progresie mai rapidă şi necesitau o terapie specifică (Tonetti et al., 2018, Roman et al., 2019).

Atât parodontita cronică, cât şi parodontita agresivă sunt caracterizate de prezenţa următoarelor semne comune (care fac parte din elementele de diagnostic pozitiv ale fiecărei entităţi):

- inflamaţie gingivală (sângerare la sondare),
- pierdere clinică de ataşament proximal, la minim doi dinţi non-adiacenţi,
- pierdere radiografică de os, care apare în majoritatea formelor de parodontită (mai puţin în cele incipiente).

În plus faţă de aceste semne de boală, fiecare entitate mai este caracterizată şi de alte elemente, care se regăsesc inconstant (Hinrichs şi Kotsakis, 2019).

Următoarele caracteristici se regăsesc la pacienţii cu parodontită cronică:

- prevalenţă mare la adulţi, dar poate apărea şi la copii
- gradul de distrucţie în concordanţă cu factorii locali şi cu vârsta
- compoziţie microbiană subgingivală variabilă
- rată lentă până la moderată de progresie

Parodontita cronică poate fi asociată cu următoarele:

- boli sistemice, cum ar fi diabetul zaharat şi infecţia cu virusul imunodeficienţei (HIV)
- factori locali predispozanţi (tartru, restauraţii deficitare) ai parodontitei
- factori de mediu precum fumatul şi emoţional - stres

Parodontita cronică poate fi ulterior subclasificată după extindere în localizată şi generalizată şi după severitate în uşoare (incipiente), moderate sau severe, pe baza următoarelor caracteristici specifice:

- Formă localizată: <30% dinţi implicaţi
- Formă generalizată:> 30% dinţi implicaţi
- Forma uşoară (incipientă): pierdere de ataşament clinic (CAL) de 1 până la 2 mm
- Forma moderată: CAL între 3 şi 4 mm
- Forma severă: ≥ 5 mm CAL

Următoarele caracteristici se regăsesc la pacienţii cu parodontită agresivă:

- pacient sănătos clinic
- rată rapidă de progresie
- agregarea familială a persoanelor bolnave

Următoarele caracteristici se mai pot regăsi, inconstant, la pacienţii cu parodontită agresivă:

- gradul de distrucţie nu este în concordanţă cu factorii locali şi cantitatea depozitelor de placă
- niveluri crescute de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*

- anomalii ale funcției fagocitelor, cu macrofage hiperactive, producând cantități crescute de prostaglandină E2 (PGE2) și interleukină-1 (IL-1)
- în unele cazuri, progresia bolii se oprește spontan.

Parodontita agresivă poate fi localizată și generalizată (acestea fiind forme diferite de boală) pe baza trăsăturilor comune descrise anterior și a anumitor caracteristici specifice.

Parodontita agresivă localizată are, în plus față de trăsăturile comune descrise anterior, următoarele caracteristici specifice:

- debutul circumpubertal al bolii
- localizată la primul molar și la incisivi, cu o pierdere de atașament la cel puțin doi dinți permanenți, dintre care unul este primul molar.
- răspuns robust al anticorpilor serici la agenții infectanți.

Parodontita agresivă generalizată are, în plus față de trăsăturile comune descrise anterior, următoarele caracteristici specifice:

- de obicei afectează persoanele cu vârsta sub 30 de ani
- pierderea generalizată a atașamentului, care afectează cel puțin trei dinți, alții decât primii molari și incisivii.
- caracterul episodic pronunțat al distrugerii parodontale.
- răspuns slab al anticorpilor serici la agenții infectanți.

La clasificarea din 1999 au fost semnalate imprecizii ale criteriilor de diagnostic, ceea ce face uneori dificilă distincția dintre diferitele categorii de boală și implementarea în clinică (Papapanou et al., 2018; Roman et al., 2019). Astfel, s-a conturat necesitatea realizării unei noi clasificări care să ia în considerare aspectele nerezolvate de clasificarea anterioară din 1999 și anume: definirea cazurilor de sănătate parodontală și gingivită pe parodonțiu intact și redus, importanța sângerării la sondare și adâncimii la sondare pentru monitorizarea parodontitelor tratate, reorganizarea bolilor parodontale neinduse de placă, clasificarea bolilor perimplantare.

În 2018 este realizată Clasificarea bolilor și condițiilor parodontale prin consens între Academia Americană de Parodontologie (AAP) și Federația Europeană de Parodontologie (EFP) (Tonetti et al., 2018; Caton et al., 2018). Această clasificare a parodontitelor (Tonetti et al., 2018; Caton et al., 2018) recunoaște 3 grupuri de afecțiuni: a) **parodontita (**include fostele parodontite cronice și agresive**); b) bolile parodontale necrozante; c) parodontita ca manifestare a unor boli sistemice.**

a) Parodontita (reunește vechile forme cronice și agresive)

Dovezile actuale sunt insuficiente pentru a considera vechile entități de *parodontită agresivă* și *parodontită cronică* precum două boli cu fiziopatologie distinctă și de aceea ele au fost reunite într-o singură entitate denumită *"parodontită"* (Tonetti et al., 2018, Caton et al, 2018). Entitatea de *"parodontită"* cuprinde formele de boală parodontală în care apare distrucția țesuturilor parodontale (pierderea de atașament) indusă de biofilm și mediată de reacțiile imuno-inflamatorii parodontale, dar pentru care nu există:

- necroze tisulare (precum cele din bolile parodontale necrozante)
- boli sistemice atât de debilitante încât boala parodontală să fie un semn al bolii de bază.

Astfel, parodontita este o boală cronică infecțioasă, multifactorială, în cadrul căreia biofilmul subgingival disbiotic declanșează reacții imuno-inflamatorii parodontale, care determină distrucții locale parodontale evolutive și care pot conduce în final la pierderea dinților (Papapanou et al., 2018).

În plus, există influențe multifactoriale în dezvoltarea parodontitei, adică o serie de factori de risc generali (de exemplu boli, polimorfisme genetice, fumat, alimentație deficitară), care în funcție de intensitatea lor și de combinația dintre ei, induc o multitudine de tipuri de răspunsuri imuno-inflamatorii parodontale față de biofilm și astfel tipuri clinice diferite de afectare parodontală (severitate, localizare, distribuție a leziunilor și evoluție) (Tonetti et al., 2018; Caton et al, 2018; Roman et al., 2019).

Caracteristicile bolilor din grupul parodontită (Tonetti et al., 2018):

- boala poate surveni la orice vârstă dar afectează cel mai frecvent adulții,
- inflamația gingivală este prezentă cu sângerare la sondare,
- pierdere clinică de atașament (pungi adevărate, recesii clasa III și IV, leziuni de furcație, semne indirecte -mobilitate dentară, migrări dentare secundare),
- pierdere de os evidențiată radiografic,
- pacient în stare de sănătate generală bună (fără boli generale majore, debilitante),
- pot să fie prezenți factori generali de risc (diabet, fumat etc),
- pot să fie prezenți factori locali de risc.

Simptome în parodontită

Simptomele sunt discrete și se instalează lent ceea ce explică de ce boala progresează mult timp neobservată de pacient (Roman et al., 2019). Astfel:

- durerea apare în stadii tardive de evoluție a bolii. La un moment în evoluția bolii (de obicei în formele severe) sunt raportate: dureri la masticație, tensiune, arsuri și hipersensibilitate radiculară,
- sângererea la masticație sau spălat pe dinți poate să alarmeze pacientul,
- este prezentă mobilitatea,
- apar migrări dentare secundare,
- este prezentă halitoza,
- apar modificări estetice - retracții gingivale, găuri negre.

Severitatea și extinderea parodontitei

Parodontitele se pot subclasifica după *severitate* folosind o scală cu 4 stadii (Tonetti et al., 2018; Caton et al., 2018): stadiul I (parodontita incipientă), stadiul II (parodontita medie), stadiul III (parodontita severă), stadiul IV (include formele foarte severe în care există consecințe importante ale pierderii parodontale, de exemplu pierderi dentare extinse și pentru care este nevoie de o terapie complexă de reabilitare). De asemenea, au fost introduse grade (A, B, C) ale parodontitelor în funcție de rata progresiei bolii, răspunsul așteptat la tratatament, impactul asupra sănătății sistemice, controlul glicemic din diabet și fumatul fiind modificatori ai gradului.

După *extindere*, parodontitele pot fi:

- Formă localizată: <30% dinți implicați
- Formă generalizată:> 30% dinți implicați
- Forma cu localizare incisivo-molară (corespunde vechii entități de parodontită agresivă localizată).

Evoluția parodontitelor

Există dovezi că unele forme de parodontite au evoluție mai rapidă decât altele. Manifestările clinice ale acestor forme de parodontită apar la vârste tinere, ceea ce înseamnă că agentul etiologic a fost capabil să cauzeze nivele clinice detectabile de boală într-un timp relativ scurt, din cauza unei infecții cu o floră virulentă și/sau a unui nivel mare de susceptibilitate a individului la boală. De aceea, diagnosticul trebuie să evidențieze acest grup de boli cu evoluție mai rapidă decât restul formelor. Astfel, o clasificare bazată doar pe severitatea bolii omite să evidențieze caracteristici importante ale bolii la nivel individual, de exemplu factorii de risc care influențează evoluția precum și nivelul de specializare a medicului necesar pentru abordarea cazului (Tonetti et al., 2018, Roman et al., 2019).

b) Bolile parodontale necrozante

Realizarea unei grupe cu entități separate de afectare parodontală denumită "boli necrozante" incluzând gingivita necrozantă, parodontita necrozantă și stomatita necrozantă, este susținută de dovezi puternice cum ar fi (Papapanou et al., 2018):

-fiziopatologia lor particulară asociată cu invazia bacteriană masivă a țesuturilor parodontale,

-distrucţia rapidă/totală a ţesutului parodontal cu producerea de defecte tisulare,
-simptomatologie zgomotoasă,
-rezoluţie rapidă după antibioterapie sistemică.
Bolile parodontale necrozante sunt puternic asociate cu disfuncţii ale sistemului imun.

Parodontita necrozantă este cararacterizată de necroza/ulceraţia papilelor interdentare, distrucţia rapidă de os, sângerare gingivală.

c) Parodontita ca manifestare din unele boli sistemice

De asemenea, există dovezi suficiente pentru a considera *parodontita din unele boli sistemice* care debilitează major răspunsul imun al organismului ca manifestare parodontală a unei boli generale (Sanz et al., 2018).

Bibliografie

1. Armitage GC. Development of a classification for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol 1999;4:1-6
2. Caton J, Armitage G, Berglundh T, et al. A new classification scheme for periodontal and periimplant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. J Clin Periodontol. 45(Suppl 20):S1–S8 2018
3. Hinrichs Ej, Kotsakis GA, Classification of Diseases and Conditions Affecting the Periodontium (Chapter 5) In Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology. 13th Edition. Elsevier Health Sciences, 2019 ISBN: 978-0-323-52300-4
4. Papapanou, P. N., Sanz, M., Buduneli, N., Dietrich, T., Feres, M., Fine, D. H., Tonetti, M. S. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. Journal of Clinical Periodontology, 45 Suppl 20, S162–S170, 2018, https://doi.org/10.1111/jcpe.12946
5. Roman A, Lazăr L, Șurlin P, Stratul ȘI. Parodontologie 1 Noțiuni de bază. Editura Medicală Universitară Iuliu Hațieganu, Cluj-Napoca, 2019
6. Sanz, M., Ceriello, A., Buysschaert, M., Chapple, I., Demmer, R. T., Graziani, F., ... Vegh, D. Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: Consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. Journal of Clinical Periodontology, 45(2), 138–149., 2018, https://doi.org/10.1111/jcpe.12808
7. Tonetti, M. S., Greenwell, H., & Kornman, K. S., Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. Journal of Clinical Periodontology, 45, Suppl 20, S149–S161, 2018, https://doi.org/10.1111/jcpe.12945

7.TRATAMENTUL PARODONTAL

Prof. dr. Alexandra Livia Roman - UMF „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca
Prof. dr. Ştefan-Ioan Stratul- UMF „Victor Babes" din Timişoara

Tratamentul parodontal este constituit dintr-o succesiune de etape sau faze din care prima şi a treia sunt obligatorii.

Etapa I. Terapia iniţială sau etiologică include acţiunea asupra factorului etiologic microbian şi a factorilor locali şi generali care duc la apariţia afecţiunilor gingivale şi parodontale.
Etapa II. Terapia chirurgicală – se realizează după reevaluarea primei etape şi are în vedere reducerea pungilor parodontale, amenajarea pre-protetică sau corectarea unor defecte muco-gingivale.
Etapa III. Etapa de menţinere sau de suport – se realizează pentru menţinerea rezultatelor obţinute în etapele anterioare încercând să prevină recidivele bolii, costituind prevenţia secundară a bolilor gingivo-parodontale. (AAP 2000).

În continuare, sunt prezentate noţiunile de bază referitor la terapia iniţială şi cea chirurgicală.

7.1. Terapia iniţială

Terapia iniţială, cunoscută şi sub denumirea de „terapia factorilor cauzali", „terapia parodontală non-chirurgicală", „terapia etiologică", este prima fază din succesiunea cronologică a procedurilor terapiei parodontale (Takei, 2019; Dentino et al., 2013; Mongardini et al., 1999).

Obiectivul terapiei iniţiale este reducerea sau eliminarea, pe cât posibil, a etiologiei microbiene şi a factorilor care duc la apariţia afecţiunilor gingivale şi parodontale, oprind astfel evoluţia bolii şi restabilind starea de sănătate şi comfort (AAP., 2000).

Prima etapă terapeutică presupune un regim riguros de control zilnic al plăcii bacteriene, gestionarea influenţelor sistemice la nivel parodontal, eliminarea plăcii bacteriene şi a tartrului supra- şi subgingival. Următoarele acte terapeutice alcătuiesc prima fază a tratamentului parodontal (Takei, 2019):

1. educarea pacientului şi instrucţiuni de realizare a igienei orale
2. îndepărtarea completă a depozitelor de tartru supra- şi subgingival
3. corectarea sau înlocuirea restaurărilor directe (obturaţii) şi indirecte (lucrări protetice) incorect adaptate marginal
4. tratamentul leziunilor carioase
5. tratamentul ortodontic
6. tratamentul zonelor cu impact alimentar
7. tratamentul traumei ocluzale (prin şlefuiri selective)
8. extracţia dinţilor irecuperabili
9. utilizarea agenţilor antimicrobieni.

7.1.1. Succesiunea procedurilor terapeutice din terapia iniţială

Pasul 1. Instrucţiuni de control al biofilmului. Controlul biofilmului este o componentă esenţială pentru succesul terapiei parodontale, iar instruirea pacientului cu privire la acest lucru trebuie să înceapă încă de la prima şedinţă de tratament. Pacientul trebuie să înţeleagă motivul pentru care participarea sa activă la terapie este necesară. El trebuie instruit cu privire la tehnica corectă de îndepărtare a plăcii. De asemenea, el trebuie să primească instrucţiuni pentru curăţarea spaţiului interdentar cu aţă dentară şi perii interdentare. Unii clinicieni preferă abordarea terapiei iniţiale în mai multe şedinţe, deoarece aceste întâlniri repetate permit evaluarea, consolidarea şi îmbunătăţirea abilităţilor de igienă orală ale pacientului.

Pasul 2. Îndepărtarea biofilmului şi a tartrului supragingival şi subgingival. În cadrul acestui pas, pe lângă detartrajul supragingival, se realizează detartrajul subgingival şi planarea

radiculară (Scaling Root Planing – SRP) care se referă la procedeul de eliminare a depozitelor dure și moi de pe suprafețele radiculare.

Obiectivul principal al SRP este de a restabili sănătatea gingivală prin eliminarea completă a elementelor care provoacă inflamație (biofilm, tartru și endotoxine) de pe suprafața rădăcinii. S-a demonstrat că instrumentarea prin SRP reduce drastic numărul de microorganisme subgingivale și produce o schimbare în compoziția biofilmului subgingival, de la un număr mare de microorganisme anaerobe Gram-negative la o floră cu bacterii facultativ anaerobe Gram-pozitive, compatibile cu starea de sănătate gingivală. Aceste modificări ale florei microbiene sunt însoțite de o reducere sau chiar o eliminare a inflamației clinice (Pattison și Pattison, 2019).

Modificarea în sens pozitiv a florei microbiene trebuie să fie susținută de SRP selectiv, efectuat periodic în cadrul terapiei parodontale de menținere (Baderstein et al., 1987; Becker et al., 1984; Pattison, 1996; Shiloah și Patters, 1996; Westfelt et al., 1983).

Detartrajul singur este suficient pentru a elimina complet biofilmul și tartrul de pe suprafața smalțului, lăsând o suprafață netedă, curată. În schimb, suprafețele radiculare expuse biofilmului și tartrului ridică o problemă diferită. Depozitele de tartru de pe suprafețele radiculare sunt adesea înglobate în neregularitățile de pe suprafața cementului (Adriaens et al., 1988; Canis et al., 1979; Moskow, 1969; Selvig, 1970; Zander, 1953). Când și dentina este expusă, bacteriile biofilmului pot invada tubulii dentinari. Așadar, simplul detartraj este insuficient pentru a îndepărta bacteriile, și părți din suprafața rădăcinii trebuiesc instrumentate pentru a îndepărta aceste depozite. Suprafața rădăcinii expusă la biofilm și la mediul din pungile parodontale este contaminată in special de endotoxine (Pattison și Pattison, 2019, Aleo et al., 1975; Aleo et al., 1974; Hatfield și Bauhammers, 1971).

Examinarea vizuală a tartrului supragingival și subgingival imediat sub marginea gingivală nu este dificilă, în condițiile unei iluminări bune și a unui câmp curat. Depunerile moderate de tartru supragingival sunt adesea greu de observat în prezența salivei. Sprayul de aer poate fi folosit pentru a usca tartrul supragingival până când devine alb-cretos și ușor de identificat.

De asemenea, aerul poate fi direcționat în punga parodontală într-un flux constant pentru a îndepărta marginea gingivală de pe dinte, astfel încât să poată fi observate depunerile subgingivale.

Explorarea tactilă a suprafețelor dentare în zonele subgingivale, în profunzimea pungilor parodontale, în furcații și depresiuni anatomice este mult mai dificilă decât examinarea vizuală a zonelor supragingivale și necesită utilizarea unei sonde exploratorii sau a unei sonde cu vârf fin. Sonda este ținută ușor, dar stabil, intr-o priză de tip creion modificat, care oferă o sensibilitate tactilă maximă (Pattison și Pattison, 2019).

Principii generale ale instrumentării radiculare

Instrumentarea radiculară eficientă se bazează pe o serie de principii generale comune utilizării tuturor instrumentelor parodontale. Premisele fundamentale sunt poziționarea corectă a pacientului și a operatorului, iluminarea și îndepărtarea țesuturilor pentru o vizibilitate optimă și instrumente de calitate, active. O cunoaștere amănunțită a caracteristicilor morfologice ale dinților și rădăcinilor și a stării țesuturilor parodontale este, de asemenea, esențială. Cunoașterea caracteristicilor instrumentelor permite clinicianului să selecteze instrumentul corespunzător în funcție de procedura și zona în care va fi tratată. În plus față de aceste principii, trebuiesc înțelese priza instrumentului, sprijinul degetelor, adaptarea, angulația și tipul mișcărilor, înainte de a putea stăpâni abilitățile clinice de manipulare a instrumentelor (Pattison și Pattison, 2019).

Aceste principii sunt:

1. Accesibilitatea

Clinicianul trebuie să stea așezat confortabil, poziționat astfel încât picioarele să se găsească cu toată talpa pe podea, iar coapsele să fie paralele cu podeaua. Clinicianul trebuie să poată observa câmpul de operare, păstrând spatele drept și capul ridicat.

2. Vizibilitatea, iluminarea și îndepărtarea părților moi

Este de dorit ca vizualizarea sa fie directă, cu iluminare directă de la lampa unitului dentar. Dacă acest lucru nu este posibil, vizualizarea indirectă poate fi obținută folosind oglinda. Iluminarea indirectă poate fi obținută folosind tot oglinda.

3. Starea și eficiența instrumentelor

Înainte de orice instrumentare, toate instrumentele trebuiesc inspectate de operator pentru a se asigura că sunt curate, sterile și în stare bună. Capetele de lucru ale instrumentelor ascuțite sau muchiile trebuiesc să fie ascuțite pentru a fi eficiente. Instrumentele ascuțite sporesc sensibilitatea tactilă și permit clinicianului să lucreze mai precis și mai eficient. Instrumentele tocite pot duce la îndepărtarea incompletă a tartrului și pot cauza traume din cauza excesului de forță aplicat de obicei pentru a compensa ineficiența lor.

4. Menținerea unui câmp curat

În ciuda vizibilității bune, a iluminării și a îndepărtării părților moi, instrumentarea poate fi împiedicată când câmpul operator este acoperit de salivă, sânge sau debriuri. Stagnarea salivei interferă cu vizibilitatea în timpul instrumentării și împiedică controlul, deoarece nu se poate stabili un punct de sprijin ferm pe suprafețele umede și alunecoase ale dinților. O aspirație adecvată este esențială și poate fi obținută cu un aspirator de salivă sau, dacă se lucrează cu asistență, cu aspirația chirurgicală (Pattison și Pattison, 2019).

5. Stabilitatea instrumentelor

Principalii factori în asigurarea stabilității sunt priza instrumentului și punctul de sprijin.

- priza instrumentului

Cea mai eficientă și stabilă priză pentru toate instrumentele parodontale este priza tip "creion modificată". Policele, indexul și degetul mijlociu sunt folosite pentru a ține instrumentul ca pe un creion, iar degetul mijlociu este poziționat astfel încât porțiunea laterală din apropierea vârfului se sprijină pe mânerul instrumentului. Indexul este flexat de la a doua falangă dinspre vârf și este poziționat mult deasupra degetului mijlociu, pe aceeași parte a mânerului. Pulpa degetului mare este așezată la jumătatea distanței dintre index și degetul mijlociu pe partea opusă a mânerului. Astfel se obține un triunghi de forțe numit și "priză tripodală", care ofera un control excelent datorită contracarării tendinței instrumentului de a se roti necontrolat între degete atunci când forța este aplicată pe dinte.

- punctul de sprijin

Un bun punct de sprijin al degetelor previne lezarea gingiei și a țesuturilor înconjurătoare de către instrumente. Al patrulea deget (inelarul) este preferat de majoritatea clinicienilor pentru a lua sprijin. Deși pentru sprijin poate fi folosit și al treilea deget (mijlociul), acest lucru nu este recomandat, deoarece restricționează aria de mișcare in timpul actului medical și limitează sever utilizarea degetului mijlociu, atât in ceea ce priveste controlul cât și pentru sensibilitatea tactilă. Controlul maxim este obținut atunci când degetul mijlociu este poziționat între mânerul instrumentului și degetul inelar. Acest punct de sprijin este astfel construit încât să devină parte integrantă a acțiunii ansamblului antebraț-încheietura mâinii, capabil să dezvolte mișcări puternice, pentru îndepărtarea tartrului. Ori de câte ori este posibil, aceste două degete trebuie ținute împreună pentru a funcționa ca un punct de spirijin unitar în timpul SRP. Separarea degetelor trei și patru în timpul mișcărilor de chiuretaj duce la pierderea puterii și controlului, deoarece obligă clinicianul să se bazeze doar pe flexia degetelor pentru activarea instrumentului. Punctele de sprijin pot fi clasificate în extraorale și intraorale (Pattison și Pattison, 2019).

Diversele variante de puncte de sprijin intraorale sunt după cum urmează:

a. convențional: punctul de sprijin se află pe dinții vecini zonei în care se lucrează.
b. pe hemiarcada contralaterală: punctul de sprijin se află pe suprafața dinților aflați diametral opus, pe aceeași arcadă
c. pe arcada opusă: punctul de sprijin se află pe suprafața dinților aflați pe arcada opusă celor care sunt instrumentați (ex: punctul de sprijin se află pe dintii mandibulei atunci când se lucrează la nivelul maxilarului).
d. deget pe deget: punctul de sprijin se stabilește pe degetul arătător sau policele mâinii nelucrătoare

6. Eficienţa instrumentelor

Eficienţa instrumentelor depinde de:

- adaptare - adaptarea sondei parodontale trebuie să se facă corect. Astfel, vârful şi partea laterală a sondei trebuie să se plaseze paralel cu suprafaţa rădăcinii dintelui, deoarece mişcările ei pe verticală au loc in interiorul sulcusului gingival. Instrumentele cu parte (lamă) activă (de exemplu, chiuretele) şi instrumentele cu vârfuri ascuţite (de exemplu, sondele de tip explorer) sunt mai greu de adaptat. Varfurile acestor instrumente sunt ascuţite şi pot dilacera ţesuturile, astfel încât adaptarea în zonele subgingivale devine deosebit de importantă. Treimea iniţială a părţii active (milimetrii imediaţi în continuarea vârfului) trebuie să fie menţinută în contact constant cu dintele, în timp ce chiureta se deplasează pe diversele contururi ale dinţilor.

- angulaţie - angulaţia corectă este esenţială pentru îndepărtarea eficientă a tartrului. Pentru introducerea subgingivală a unui instrument cu lamă (chiuretă), angulaţia trebuie să fie cât mai aproape de 0 grade. Capătul instrumentului (partea activă) poate fi introdus mai uşor până la baza pungii dacă instrumentul se înclină astfel încât suprafaţa activă să devină paralelă sau la un unghi cât mai mic cu dintele. În timpul mişcărilor de SRP, angulaţia optimă a lamei este între 45 şi 90 de grade.

- presiunea laterală – presiunea aplicată diferă în funcţie de natura tartrului şi in funcţie de destinaţia mişcărilor (pentru a elimina tartrul sau pentru planarea radiculară). Presiunea laterală poate fi *fermă, moderată* sau *uşoară*. La îndepărtarea tartrului, presiunea laterală este iniţial aplicată ferm sau moderat şi este diminuată progresiv până la uşoară, pentru planarea radiculară (Pattison şi Pattison, 2019).

- mişcările efectuate - trei tipuri principale de mişcări sunt folosite în timpul instrumentării - *exploratorie, de detartrat, de chiuretaj*. Mişcarea exploratorie este o mişcare blândă, tactilă, de obicei realizată cu sonde parodontale, pentru a evalua dimensiunile pungilor parodontale sau cu explorere, pentru a detecta prezenţa tartrului sau a iregularităţilor rădăcinilor. Oricare dintre aceste mişcări de bază poate fi activată prin mişcari de *tragere* sau *împingere* în direcţie *verticală, oblică* sau *orizontală*. Mişcările verticale şi oblice sunt utilizate cel mai frecvent. Miscările orizontale sunt utilizate ocazional pe unghiurile de linie sau in pungile parodontale profunde, care nu pot fi accesate cu mişcări active verticale sau oblice.

Îndepărtarea depozitelor se realizează folosind scalere, chiurete, instrumente cu ultrasunete sau combinaţii ale acestor dispozitive, în timpul uneia sau mai multor şedinţe. Rezultatele tratamentului sunt similare pentru toate instrumentele (Heitz-Mayfield et al., 2013; Ioannou et al., 2009). Majoritatea clinicienilor folosesc instrumentele de mână (scalere, chiurete) alături de dispozitivele cu ultrasunete. Studiile actuale indică faptul că endotoxinele bacteriene nu penetrează atât de profund cementul pe cât se credea iniţial, iar eliminarea acestuia nu este întotdeauna necesară, însă eliminarea în totalitate a biofilmului şi a depozitelor de tartru este necesară. Clinic vorbind, este dificil de ştiut dacă îndepărtarea cementului se realizează parţial sau în totalitate (Takei, 2019).

O abordare actuală pentru îndepărtarea depozitelor de tartru este *dezinfectia completă a cavitatii bucale (FMD - Full Mouth Disinfection).* În această tehnică, intervenţia la nivelul întregii cavităţi orale se efectuează în timpul uneia sau mai multor şedinţe, la interval de câteva zile. Se folosesc dezinfectanţi în timpul şi după terapie, cu scopul de a preveni reinfectarea situsurilor tratate de la nivelul celor rămase netratate (Lang et al., 2008; Lopez şi Belvederessi 1980; Perry şi Bemsteerboer 2013; Swierkot et al., 2009). Rezultatele nu s-au dovedit a fi superioare altor protocoale de terapie iniţială (Eberhard 2008; Heitz-Mayfield 2013; Suomi 1971), excepţie făcând timpul economisit şi posibilitatea unor programări mai convenabile, atât pentru practician, cât şi pentru pacient.

Deci, pentru planificarea şi efectuarea terapiei non-chirurgicale pot fi utilizate mai multe abordări. Deciziile cu privire la protocolul ales trebuiesc discutate şi stabilite de stomatolog împreună pacientul, în funcţie de gradul de afectare a bolii şi de toleranţa la terapie a pacientului (Takei, 2019).

Pasul 3. Reconturarea restaurărilor și a coroanelor debordante. Corectarea restaurărilor debordante, care sunt zone retentive pentru placa bacteriană, poate fi realizată prin netezirea/finisarea suprafețelor rugoase și îndepărtarea suprafețelor supradimensionate/ supraconturate ale restaurărilor, utilizând freze și instrumente de mână, sau chiar prin înlocuirea restaurările necorespunzătoare. Aceste etape sunt importante pentru a elimina factorii de risc locali care întreţin inflamația și pot fi finalizate simultan cu alte proceduri ale terapiei inițiale.

Pasul 4. Managementul leziunilor carioase. Tratarea leziunilor carioase și obturarea temporară sau permanentă a cavităților preparate este indicată în terapia inițială din cauza componentei bacteriene a procesului carios. Mai mult, patogenii parodontali pot persista în leziunile carioase netratate, după finalizarea terapiei inițiale.

Pasul 5. Reevaluarea țesuturilor. După detartraj, planare radiculară și alte proceduri incluse in terapia inițială, țesuturile parodontale necesită aproximativ 4 săptămâni pentru vindecare. In acest timp, pacienții au posibilitatea de a-și îmbunătăți deprinderile de îngrijire orală la domiciliu, pentru a reduce inflamația gingivală și pentru a adopta noi obiceiuri de igienă. La ședința de reevaluare, țesuturile parodontale sunt atent examinate, parametrii anatomici asociați bolii sunt din nou evaluați pentru a stabili dacă este necesară continuarea tratamentului, inclusiv prin chirurgie parodontală. Se așteaptă o îmbunătățire suplimentară a parametrilor clinici în urma intervențiilor chirurgicale parodontale, doar dacă terapia inițială are ca rezultat țesuturi gingivale fără surplus de inflamație, iar pacientul a adoptat proceduri eficiente de control zilnic al plăcii (Takei, 2019).

Trimiterea către medicul specialist parodontolog

După terapia inițială, multe cazuri cu afectare parodontală nu necesită un tratament ulterior. Prin urmare, acești pacienți pot fi evaluați de către medicul stomatolog în vederea instituirii terapiei de menținere. Fișele parodontale incluzând adâncimile de sondaj determinate în cadrul ședințelor de reevaluare sunt utilizate pentru identificarea cazurilor care vor beneficia de tratament de specialitate și pentru a decide când va necesita pacientul o intervenție chirurgicală de reducere a pungilor.

O adâncime de sondaj standard de 5 mm a fost utilizată în mod obișnuit ca ghid pentru identificarea candidaților pentru terapie chirurgicală, bazându-se pe faptul că lungimea medie a rădăcinii este de aproximativ 13 mm și creasta osului alveolar se află la un nivel de aproximativ 2 mm apical față de limita inferioară a pungii parodontale. Când există o pierdere de atașament clinic de 5 mm, creasta osului alveolar este la aproximativ 7 mm de joncțiunea smalț-cement, drept urmare, in acest caz va rămâne neafectat aproximativ doar jumătate din suportul osos. Chirurgia parodontală poate duce la îmbunătățirea suportului pentru dinții aflați în asemenea situații prin proceduri de reducere a pungilor, de augmentare osoasă și de regenerare. Intervențiile chirurgicale parodontale trebuiesc luate în considerare la pacienții cu adâncimi reziduale mari ale pungilor și la cei cu pierderi de atașament de ≥5 mm consecutiv terapiei inițiale (Takei, 2019).

Pe lângă criteriul „adâncime de sondaj de 5 mm", în decizia de a referi un pacient la medicul specialist parodontolog, trebuie să se țină cont și de alți factori:

- extinderea bolii și interesarea parodontală - generalizată sau localizată.
- lungimea rădăcinii.
- mobilitatea patologică.
- dificultatea efectuării detartrajului și planării radiculare.
- prognosticul anumitor dinți și importanța restaurării lor.
- vârsta pacientului.
- reducerea insuficientă a inflamației după îndepărtarea minuțioasă a plăcii și a biofilmului prin detartraj și planare radiculară.

7.1.2. Instrumentarul parodontal utilizat în terapia inițială

După utilizarea lor, instrumentele parodontale utilizate în terapia inițială (Pattison și Pattison, 2019) se împart în:

1. ***sonde – parodontale și exploratoare***
2. ***instrumente pentru detartraj și planare radiculară*** (Scaling Root Planing - SRP), clasificate astfel:
   - *chiuretele* - instrumente fine utilizate pentru SRP și îndepărtarea țesutului moale care căptușește punga parodontală
   - *săpăliga, dalta și răzușa* (*pila radiculară*) - instrumente cu valoare istorică, utilizarea lor pentru îndepărtarea tartrului și a cementului necrotic fiind limitată comparativ cu cea a chiuretelor.
   - *instrumentele ultrasonice si sonice*
   - *alte instrumente pentru SRP*
3. ***endoscopul parodontal***
4. ***instrumente de curățare și lustruire***

1. Sondele parodontale și exploratoare

Sondele parodontale sunt utilizate pentru detectarea adâncimii pungilor parodontale și pentru determinarea configurației acestora.

Sondele sunt calibrate în milimetri în diferite moduri, prezintă un capăt bont, rotunjit. În mod ideal, ele sunt subțiri și prezintă un capăt de lucru angulat, pentru a permite o inserție facilă la nivelul pungilor. Zonele furcațiilor pot fi cel mai bine evaluate cu sondele curbe Nabers. La măsurarea unei pungi parodontale, sonda este inserată in direcția bazei pungii printr-o mișcare blândă.

Partea activă a sondei trebuie să fie paralelă cu axul lung al dintelui. Mai multe măsurători vor fi efectuate pentru a determina pierderea de atașament din jurul unui dinte. De asemenea, sondele parodontale pot fi folosite și pentru detectarea depozitelor de tartru subgingival.

Sondele exploratoare sunt utilizate pentru localizarea depozitelor de tartru subgingival, a leziunilor carioase și pentru aprecierea gradului de netezire radiculară după SRP. Ele au fost concepute cu diferite forme, unghiuri și întrebuințări (Pattison și Pattison 2019).

2. Instrumente pentru detartraj și planare radiculară (Scaling Root Planing - SRP)

Chiuretele sunt utilizate pentru îndepărtarea depozitelor de tartru situate profund subgingival, pentru planarea radiculară a cementului alterat și pentru îndepărtarea țesutului moale de pe peretele intern al pungii parodontale. Fiecare capăt activ are o margine tăietoare pe ambele părți și un vârf rotunjit. Chiuretele pot fi adaptate la suprafata radiculară și furnizează un acces bun în profunzimea pungii, cu o traumă minimă a țesuturilor. Există două tipuri de chiurete: universale și specifice.

- Chiuretele universale prezintă margini tăietoare ce pot fi inserate în majoritatea zonelor arcadelor, adaptând sprijinul digital, punctul de sprijin și poziția mâinii operatorului. Suprafața activă este situată la un unghi de 90 grade față de axul longitudinal al porțiunii terminale a gâtului instrumentului. Exemple: chiuretele Barnhart 1-2 și 5-6, chiuretele Columbia 13-14, 2R-2L și 4R-4L, chiuretele Younger-Good 7-8, chiuretele McCall 17-18 și chiuretele Indiana University 17-18.

-Chiuretele specifice (Chiuretele Gracey) sunt un set de instrumente conceput pentru a se adapta la curburile anatomice ale rădăcinilor dinților. Chiuretele Gracey standard și modificările lor sunt probabil cele mai bune instrumente pentru SRP, întrucât furnizează cea mai bună adaptare la anatomia complexă a suprafețelor radiculare. Chiuretele Gracey diferă față de chiuretele universale prin faptul că unghiul dintre partea activă și axul longitudinal al porțiunii terminale a gâtului nu este de 90 grade, ci de aproximativ 60-70 grade. Chiuretele Gracey standard, cu două capete, sunt grupate astfel:

- Gracey 1-2 și 3-4: pentru dinții anteriori
- Gracey 5-6: pentru dinții anteriori și premolari

- Gracey 7-8 and 9-10: pentru dinții posteriori vestibular și oral
- Gracey 11-12: pentru dinții posteriori, mezial
- Gracey 13-14: pentru dinții posteriori, distal

Chiuretele Gracey prezintă modificări:

Chiuretele After Five reprezintă modificări ale chiuretelor standard, și anume au gâtul cu 3mm mai lung, permițând astfel accesul în pungile adânci de 5 mm sau mai mari. Alte caracteristici ale chiuretelor After Five includ o lamă mai subțire pentru o inserție mai ușoară, ceea ce reduce distensia țesuturilor, și un gât cu diametru mai mare. Pentru îndepărtarea depozitelor dure și aderente de tartru sunt indicate chiuretele rigide After Five. Pentru curățarea unor depozite mici în terapia de menținere sunt indicate chiurete After Five mai subțiri, de finisare, care pot pătrunde subgingival cu mai mare ușurință.

Chiuretele Mini Five sunt modificări ale chiuretelor After Five. Caracteristica chiuretelor Mini Five este faptul că prezintă o parte activă având lungimea jumătate din partea activă a chiuretelor After Five. Partea activă mai scurtă permite o inserare și o adaptare mai bună în pungile adânci și înguste, în zona furcațiilor, în șanțurile de dezvoltare, pe zonele liniare ale unghiurilor („unghiurile de linie") și în pungi palatinale. Chiuretele Mini Five sunt disponibile în ambele variante, rigide și de finisare. Chiuretele Mini Five rigide sunt recomandate pentru îndepărtarea tartrului. Chiuretele flexibile Mini Five de finisare sunt indicate în terapia de menținere, pentru debridarea pungilor înguste.

Chiuretele Gracey Micro Mini Five prezintă o lamă care este cu 20% mai subțire si mai scurtă decât a celor Mini Five standard. Sunt cele mai mici dintre toate chiuretele și conferă acces și adaptare în pungile adânci și înguste, în zona îngustă a furcațiilor, în concavități, în zonele liniare ale unghiurilor și în pungi profunde pe suprafețele palatinale, vestibulare și linguale.

Chiuretele Gracey "curvettes" sunt un set de patru mini chiurete cu lungimea părții active cu 50% mai scurtă decât a chiuretelor Gracey convenționale, iar lama este ușor curbată în sus. Această curbură permite chiuretei să se adapteze mai bine la suprafața dintelui decât orice altă chiuretă, în special în zona dinților anteriori și în zonele liniare ale unghiurilor (Pattison și Pattison, 2019).

Chiuretele Langer și Mini-Langer sunt un set de trei chiurete care combină designul chiuretelor Gracey standard 5-6, 11-12 și 13-14 cu o lamă modificată la 90 de grade. Aceste instrumente pot fi adaptate atât pe suprafețele meziale cât și pe cele distale, fără a schimba instrumentul. Gâtul chiuretelor Langer este mai rigid decât al chiuretelor de finisare Gracey, dar mai puțin rigid decât al chiuretelor rigide Gracey.

Instrumente radiculare cu valoare istorică

Săpăliga se folosește pentru detartrajul pragurilor sau inelelor de tartru. Lama este curbată la un unghi de 99 de grade, muchia (marginea tăietoare activă) este formată de joncțiunea dintre suprafața terminală aplatizată cu fața inferioară a lamei. Marginea tăietoare activă este bizotată la 45 de grade. Lama este ușor arcuită, astfel încât să poată menține contactul în două puncte pe o suprafață convexă. Partea posterioară a lamei este rotunjită, iar lama a fost redusă la o grosime minimă pentru a permite accesul la zona radiculară, fără a interfera cu țesuturile adiacente.

Pilele (răzușele) au funcția de a fractura sau de a sparge depozitele de tartru. Pilele pot produce zgârieturi sau suprafețe rugoase pe suprafata rădăcinii atunci când sunt utilizate în mod necorespunzător. Nu sunt potrivite pentru un SRP de finețe. Uneori sunt utilizate pentru a netezi marginile restaurărilor dentare în exces.

Dalta a fost concepută pentru zonele proximale ale dinților înghesuiți, care nu permit utilizarea altor instrumente. Este utilizată, de obicei, în zona anterioară. Este un instrument cu două capete, cu o parte activă curbată la un capăt și dreaptă la celălalt. Dalta se inseră dinspre vestibular. Ușoara curbare a lamei face posibilă stabilizarea ei pe suprafața proximală, în timp ce muchia tăietoare acționează pe tartru fără a deteriora dintele. Instrumentul este activat cu o mișcare de împingere, în timp ce lama este fixată ferm pe suprafața radiculară (Pattison și Pattison, 2019).

Instrumentele ultrasonice și sonice pot fi utilizate pentru îndepărtarea plăcii, detartraj supra- și subgingival și îndepărtarea colorațiilor.

Dispozitivele sonice funcționează cu o frecvență cuprinsă între 2.000 și 6.500 de cicluri pe secundă și folosesc sursa de aer pentru turbina sau pentru piesa de mână a unitului dentar. Apa folosește același circuit ca pentru piesa de mână. Ansele pentru dispozitivele sonice sunt mai mari în diametru și au un design universal. Vârful unei anse sonice descrie o traiectorie eliptică sau orbitală.

Dispozitivele ultrasonice magnetostrictive utilizează o frecvență de 18.000-50.000 de cicluri pe secundă. Tehnologia magnetostrictivă presupune un miez format din plăci subțiri de metal (tole) care își modifică dimensiunea sub acțiunea curentului electric alternativ. Vibrațiile sunt transmise printr-o piesă intermediară către vârful activ.

Instrumentele ultrasonice piezoelectrice funcționează într-un interval de frecvență cuprins între 18.000 și 50.000 de cicluri pe secundă. Ansele piezoelectrice efectuează în principal mișcări liniare, ceea ce le oferă 2 suprafețe active (Jahn, 2019).

Avantajele și dezavantajele instrumentelor sonice și ultrasonice față de cele manuale (Darby și Walsh, 2010) sunt:

Avantaje:
-eficiență crescută
-mai multe muchii active care pot îndepărta depozitele
-nu au nevoie de ascuțire
-mai puține leziuni cauzate de stressul repetitiv
-dimensiune crescută a piesei de mână
-presiune laterală redusă
-distensia minimă a țesuturilor
-prezența apei pentru lavaj, irigare, flux acustic
Dezavantaje:
-diverse precauții și limitări
-disconfortul pacientului (particulele de apă)
-producerea de aerosoli
-afectarea temporară a auzului
-zgomotul neplăcut
-reducerea sensibilității tactile față de suprafața radiculară
-vizibilitatea redusă

Tipuri de anse pentru dispozitivele sonice și ultrasonice

Unele anse au fost concepute pentru a îndepărta depozitele mari de tartru sau pentru a debrida definitiv pungile parodontale. Ansele cu diametru mare au un design universal și sunt indicate pentru depozitele mari și aderente. Se recomandă folosirea de frecvențe medii sau medii spre înalte. Ansele cu un diametru mic pot avea specificitate în funcție de situl în care se utilizează. Ansele cu un vârf activ drept sunt ideale pentru tratamentul pacienților cu gingivită sau în îndepărtarea plăcii bacteriene la pacienții aflați în terapie de menținere (Jahn, 2019; Pecheva et al., 2016). Ansele angulate spre dreapta sau spre stânga oferă un acces mai bun și o adaptare mai bună la suprafața radiculară

Mecanismul de acțiune a dispozitivelor ultrasonice

Factorii fizici cu rol important în mecanismul de acțiune al instrumentelor cu ultrasunete includ *frecvența, tipul de oscilație* și *fluxul de apă*. Pe lângă debit, fluxul de apă contribuie prin efectele fiziologice la eficiența cu care acționează aceste instrumente. Apa influențează eficiența dispozitivelor ultrasonice prin trei parametri: *streamingul acustic, turbulența acustică* și *cavitația*. Streamingul acustic reprezintă curgerea unidirecțională a lichidului cauzată de undele ultrasonice. Turbulența acustică se creează atunci când mișcarea vârfului instrumentului face ca agentul de răcire să accelereze, luând naștere un efect intens de turbionare. Cavitația constă în formarea unui flux de bule în agentul de răcire din cauza turbulenței acustice. Bulele fac implozie și produc unde de șoc, care se propagă mai departe prin lichid (Lea et al., 2009; Vyas et al., 2016).

Principii de instrumentare pentru instrumentele sonice și ultrasonice

Folosirea ultrasunetelor presupune o tehnică diferită față de detatrajul realizat manual. Pentru instrumentele ultrasonice se utilizează priza de tip creion, cu sprijin extraoral. Se aplică o presiune ușoară. Vârful ansei acționează cu o frecvență presetată și cu o traiectorie bine stabilită.

Detartrajul sonic sau ultrasonic presupune îndepărtarea depozitelor de tartru dinspre coronar spre apical. Pentru depozitele coronare situate în zona de ambrazură, se recomandă o orientare orizontală sau transversală a vârfului ansei. Când scopul este îndepărtarea plăcii bacteriene și a depozitelor de tartru de consistență mai redusă, se folosesc mișcări blânde. Aceste mișcări permit accesarea fiecărui milimetru pătrat al suprafețelor dentare în timpul debridării ultrasonice, datorită dispersiei laterale limitate a irigației subgingivale (Jahn, 2019).

Considerații speciale legate de utilizarea dispozitivelor sonice și ultrasonice

Instrumentele cu ultrasunete trebuie utilizate cu precauție. Suprafața radiculară poate deveni mai rugoasă în urma detartrajului cu ultrasunete decât după instrumentarea manuală. Totodată, din cauza producerii de aerosoli, se impune implementarea unor măsuri adecvate de control al infecțiilor. Instrumentele ultrasonice pot fi contraindicate la pacienții cu pacemaker (Jahn, 2019).

Rugozitatea suprafețelor radiculare

Studiile cu privire la gradul mai mare de rugozitate al suprafețelor radiculare provocat de dispozitivele sonice și ultrasonice, comparativ cu instrumentele manuale, nu sunt concludente (Kumar et al., 2015; Lea et al., 2009; Lea și Walmsley, 2009; Singh et al., 2012). Dispozitivele sonice și ultrasonice pot crește rugozitatea restaurărilor din rășini compozite sau glass ionomer, de aceea după detartrajul ultrasonic este necesară finisarea acestora (Erdilek et al., 2015).

Producerea de aerosoli

Aerosolii și micropicăturile produse pot contamina operatorul și rămân în aer până la 30 de minute după procedură. Pericolul de contaminare poate fi minimizat prin măsuri adecvate de control al infecțiilor.

Purtătorii de pacemaker

Folosirea ultrasunetelor la pacienții cu pacemaker este controversată (Trenter și Walmsley, 2003). Producatorii de dispozitive cu ultrasunete prin efect piezoelectric susțin că acestea nu au nici un efect asupra stimulatoarelor cardiace. Modelele noi de stimulator cardiac au de cele mai multe ori o izolație bipolară din titan care permite folosirea în siguranță a dispozitivelor sonice și ultrasonice (Jahn, 2019).

Indicații, precauții și contraindicații pentru utilizarea instrumentelor sonice și ultrasonice (Darby și Walsh, 2010):

Indicații:

-îndepărtarea tartrului supragingival și a coloratiilor extrinseci,

-îndepărtarea tartrului subgingival, a biofilmului, a patogenilor parodontali și endotoxinelor,

-eliminarea cementului necrotic,

-în afecțiuni gingivale și parodontale,

-intervenții chirurgicale,

-reducerea obturațiilor debordante de amalgam.

Precauții:

-la purtătorii de pacemaker fără izolație,

-la pacienții cu boli infecțioase: HIV, hepatită, tuberculoză în stadiul activ,

-în prezența suprafețelor dentare demineralizate,

-în prezența dentinei expuse (hipersensibilitate),

-în prezența materiale de restaurare (porțelan, amalgam, aur, compozit)

- în prezența implanturilor dentare din titan – pentru acestea se folosesc anse (inserturi) speciale

-la copii, pe dinți temporari,

-la pacienți cu imunosupresie, din cauza bolii asociate sau medicației,

-în diabetul necontrolat.

Contraindicații:

-la pacienți cu boli pulmonare cronice: astm, emfizem, fibroză chistică, pneumonie,

- la pacienți cu boli cardiovasculare și boli pulmonare secundare,

- la pacienți cu dificultăți de înghițire (disfagie).

Prin utilizarea instrumentelor sonice și ultrasonice se obțin rezultate clinice favorabile în cadrul SRP privind reducerea sângerării gingivale și adâncimile de sondaj, cât și o îmbunătățire a nivelului de atașament (Vyas et al., 2016). Comparația între instrumentele ultrasonice și cele manuale a arătat că ambele prezintă rezultate similare în reducerea sângerării la sondare și a adâncimilor de sondaj și o creștere a atașamentului clinic (Copulos et al., 1993; Loos et al. , 1987; Obeid et al., 2004). Deoarece furcațiile sunt dificil de accesat cu instrumente de mână convenționale, instrumentele ultrasonice pot fi recomandate ca o alternativă mai eficientă în instrumentarea acestui tip de defect (Jahn, 2019; Auplish et al., 2000).

Pentru detartrajul supragingival lama instrumentului este adaptată cu o angulație mai mică de 90 de grade pe suprafața de instrumentat. Muchia activă coboară până sub limita apicală a tartrului supragingival, în timp ce mișcările de detartraj scurte, puternice, sunt activate în sens coronal, suprapunându-se într-o direcție verticală sau oblică. Vârful ascuțit al secerii poate leza cu ușurință țesuturile marginale sau suprafețele radiculare expuse, astfel încât adaptarea atentă este deosebit de importantă. Suprafața dintelui este instrumentată până când este eliberată vizual și tactil de toate depozitele supragingivale.

Detartrajul subgingival este mult mai complex și mai dificil de efectuat decât detartrajul supragingival. Tartrul subgingival este de obicei mai dur decât tartrul supragingival și este adesea inclavat în neregularitățiile rădăcinii, fiind astfel mai dificil de eliminat (Canis et al., 1979; Moskow, 1969; Selvig, 1970; Zander, 1953). Țesutul gingival creează probleme semnificative în instrumentarea subgingivală. Vizibilitatea este îngreunată de sângerarea care apare inevitabil în timpul instrumentării, dar și de țesuturile înconjurătoare. Clinicianul trebuie să se bazeze pe sensibilitatea tactilă pentru a detecta tartrul și neregularitățile, să ghideze lama instrumentului în timpul SRP și simultan să evalueze rezultatele instrumentării. Forța mișcărilor de detartraj poate fi maximizată prin concentrarea presiunii laterale pe treimea inferioară a muchiei active (Pattison și Pattison, 2019).

Alte instrumente pentru SRP

Chiuretele Quétin pentru furcații sunt de fapt săpăligi cu o curbură semilunară îngustă, care se adaptează pe tavanul sau podeaua furcației pentru a elimina tartrul restant, în zone în care chiuretele mini, fiind prea mari, nu au un acces corespunzător.

Pilele diamantate sunt instrumente utilizate pentru finisarea suprafețelor radiculare. Cele mai utile pile diamantate sunt instrumentele vestibulo-linguale, care sunt folosite în zona furcațiilor și se adaptează bine pe multe alte suprafețe radiculare. Pilele diamantate sunt utilizate pentru îndepărtarea depozitelor de tartru reziduale de pe suprafața rădăcinii, creând o suprafață lipsită de asperități, netedă, curată și bine lustruită. Necesită o utilizare atentă pentru că instrumentarea excesivă a suprafețelor radiculare poate fi generatoare de concavități și șanțuri. Dacă sunt utilizate forțe excesive, pot îndepărta excesiv țesutul dur radicular.

Periotriever-urile Schwartz sunt un set de două instrumente ce prezintă două capete puternic magnetizate, concepute pentru recuperarea vârfurilor instrumentelor fracturate accidental în pungile parodontale. Ele sunt indispensabile când un vârf de chiuretă fracturat rămâne la nivelul unei furcații sau la nivelul unei pungi adânci (Pattison și Pattison, 2019).

3. Endoscopul parodontal

Endoscopul a fost introdus pentru uz subgingival în diagnosticul și tratamentul bolii parodontale. Sistemul Perioscopy este compatibil cu sondele parodontale și instrumentele ultrasonice concepute special pentru a fi inserate acestui tip de endoscop. Acest dispozitiv permite o vizualizare clară subgingival în profunzimea pungilor parodontale și a furcațiilor dentare.

Permite operatorului să detecteze prezența și localizarea depozitelor subgingivale de tartru și il ghidează în vederea eliminării lor complete. Magnificația este cuprinsă între 24x și 48x, permițând vizualizarea chiar și a celor mai mici depozite de placă și tartru. Sistemul Perioscopy poate fi de asemenea utilizat și pentru evaluarea subgingivală a cariilor, a restaurărilor deficitare, a fracturilor radiculare și a resorbțiilor.

4. Instrumente de curățare și lustruire

Cupele de cauciuc sunt formate dintr-un înveliș de cauciuc pe un nucleu metalic sau de plastic și se montează la piesa de mână de profilaxie, care prezinta un unghi special. Se utilizează o pastă de curățare și lustruire care conține fluor. Ea trebuie menținută umedă pentru a reduce la minimum căldura ~~de~~ rezultată din frecare și rotirea cupei. Utilizarea agresivă a cupei de cauciuc cu orice tip de pastă abrazivă poate îndepărta stratul de cement, care este subțire în zona cervicală.

Periile sunt disponibile sub formă de roți sau cupe, montate în piesa-unghi de profilaxie, utilizate împreună cu o pastă de lustruit. Peria trebuie limitată doar la nivelul coroanei pentru a evita lezarea cementului sau a gingiei.

Banda dentară (folosită împreună cu sau fără pasta de lustruit) este utilizată pentru lustruirea suprafețelor proximale care sunt inaccesibile altor instrumente de lustruit. Se folosește cu o atenție deosebită, pentru a evita lezarea gingiei. Zona trebuie curățată ulterior cu apă călduță, pentru a îndepărta resturile de pastă (Pattison și Pattison, 2019).

Dispozitivul de lustruit cu pulbere și aer sub presiune (Air Flow Device) este o piesă de mână care proiectează o suspensie alcatuită din apă și bicarbonat de sodiu sau alte pulberi solubile (glicină, eritritol etc.) sau insolubile (hidroxid de aluminiu), îndepărtând foarte eficient colorațiile extrinseci și depozitele moi. Suspensia elimină colorațiile prin abraziune mecanică, iar apa asigura clătirea și spălarea zonei. Debitul jetului de curățare abrazivă poate fi ajustat pentru îndepărtarea colorațiilor dificile. S-a constatat că efectul abraziv asupra cementului si dentinei al dispozitivelor de lustruit folosind bicarbonat de sodiu și hidroxid de aluminiu a produs o pierdere semnificativă a substanței dure dentare. Deteriorarea țesutului gingival este nesemnificativă din punct de vedere clinic, dar restaurările de amalgam, compozit, rășini, cimenturile și alte materiale nemetalice pot deveni mai rugoase. Pulberile de lustruire care conțin glicină sau eritritol în loc de bicarbonat de sodiu au fost introduse recent pentru îndepărtarea biofilmului subgingival de pe suprafețele radiculare. Dispozitivul poate fi folosit în siguranță pe suprafețele implanturilor (Koka et al., 1992; Mengel et al., 1998; Razzoog și Koka, 1994). La pacienții cu boli respiratorii, hemodializă, hipertensiune arterială, diete cu restricții de sodiu, medicații care afectează echilibrul electrolitic si la pacienții cu boli infecțioase preexistente, utilizarea dispozitivului de lustruit cu aer si pulbere nu este indicată (Pattison și Pattison 2019; Snyder et al., 1990; Wilkins 2009; Rawson et al., 1985).

Guided Biofilm Therapy GBT (EMS, Nyon, Switzerland) este o abordare sistematică cu rezultate predictibile pentru managementul biofilmului dentar, utilizată în profilaxia profesională, folosind tehnologiile de lustruire cu aer sub presiune și pulbere abrazivă si un dispozitiv ultrasonic piezoelectric (EMS 2019). Această terapie constă în protocoale de tratament bazate pe diagnosticul individual al pacientului și evaluarea riscurilor. Protocolul GBT este minim invaziv, oferind un nivel ridicat de comfort, siguranță și eficiență. El include următorii pași:

1. evaluarea sănătății orale
2. evidențierea biofilmului prin colorarea plăcii
3. motivarea pacientului
4. administrarea pulberii cu jet de aer sub presiune (Airflow) pentru îndepărtarea biofilmului și a colorațiilor supra- și subgingivale, până la o adâncime de 4mm
5. administrarea pulberii cu jet de aer sub presiune (Perioflow) pentru îndepărtarea biofilmului din pungi mai adânci de 4mm
6. utilizarea instrumentelor de mână și ultrasonice pentru îndepărtarea tartrului rezidual
7. verificarea finală pentru detectarea biofilmului și tartrului rezidual
8. programarea pacientului pentru terapia de menținere (de suport), în funcție de evaluarea riscului parodontal.

Dispozitivul cu irigație pulsatilă pentru utilizare la domiciliu (dușul bucal)

Irigatorul oral pulsatil acționează prin îndepărtarea biofilmului oral. Combinația de pulsiuni, presiune și viteză a apei creează forțe hidraulice de forfecare care pot îndepărta eficient biofilmul. Aceste dispozitive sunt sigure și ameliorează sănătatea parodontală (Jahn, 2010; Jolkovski et al., 1990). Dușul bucal elimină eficient biofilmul (Gorur et al., 2009; Goyal et al., 2013) și este la fel de util ca ața dentară atunci când se asociază periajului dentar (Magnuson et al., 2013).

Mecanismul de acțiune al irigației pulsatile

Se bazează pe pulsațiile lichidului și presiune (Bhaskar et al., 1971; Bhaskar et al., 1969; Selting et al., 1972). Pulsațiile creează o fază de decompresie care permite pătrunderea apei sau a soluției la nivel subgingival. Pentru dușul bucal se pot folosi diverse capete. Un tip de capăt este plasat supragingival la un unghi de 90 de grade, un altul se poate plasa ușor subgingival. Capetele plasate deasupra marginii gingivale au o rată medie de penetrare în pungile parodontale de 50% (Eakle, 1986).

Capetele folosite supragingival sunt recomandate pentru irigarea și curățarea întregii cavități orale. Capetele pentru subgingival sunt utilizate în general după igienizarea cavității orale, pentru irigații locale ale unor site-uri dificil de accesat, cum ar fi pungi parodontale adânci, furcații, implanturi, coroane sau punți. Nu s-a raportat până în prezent în literatură nici un efect advers. În ciuda dovezilor clinice evidente, există încă mituri despre traumatizarea țesuturilor moi și rate crescute de bacteriemie după folosirea dispozitivelor cu irigație pulsatilă (Jahn, 2019).

Rezultatele clinice ale irigării pulsatile

Acestea sunt reprezentate de eliminarea biofilmului, de reducerea depunerilor de tartru, a gingivitei, a sângerării la sondaj, a adâncimilor de sondaj, a patogenilor parodontali și a mediatorilor inflamației. Folosirea dușului bucal la domiciliu s-a dovedit a fi sigură și eficientă pentru pacienții cu gingivită, implanturi (Felo et al., 1997; Magnuson et al., 2013), coroane și punți (Krejewski et al., 1964), aparate ortodontice (Burch et al., 1994; Sharma et al., 2008) și diabet (AlMubarek et al., 2002), la fel și în cadrul terapiei de menținere (Jahn, 2019; Cutler et al., 2000; Fine et al., 1994; Flemmig et al., 1995; Genovesi et al., 2013; Jolkovsky et al., 1990; Newman et al., 1994).

7.2. Terapia chirurgicală

7.2.1. Intervențiile chirurgicale parodontale

Intervențiile chirurgicale în parodontologie se pot împărți în următoarele categorii (Takei, 2019):

1) intervenții chirurgicale de reducere a pungilor parodontale:

- intervenții chirurgicale rezective (lambourile de asanare deplasate sau nedeplasate, asociate sau nu cu rezecție osoasă),
- intervenții chirurgicale regenerative (lambouri asociate cu biomateriale).

2) intervenții de corectare a defectelor anatomice sau morfologice:

- tehnici de chirurgie plastică parodontală care se adresează defectelor muco-gingivale (acoperirea recesiilor gingivale, augmentări gingivale),
- tehnici chirurgicale pre-protetice (elongare coronară, augmentări de creastă, adâncirea vestibulară),
- tehnici de plasare a implantelor inclusiv de amenajare a situsurilor în vederea implantării.

Obiectivul principal al terapiei parodontitelor este oprirea evoluției bolii și a procesului inflamator. Prima fază de tratament urmărește reducerea încărcăturii factorului etiologic sub pragul care întreține distrucția, permițând astfel inițierea proceselor de reparare a zonelor afectate. Regenerarea țesuturilor parodontale pierdute poate fi obținută în anumite circumstanțe, folosind intervenții chirurgicale specifice aplicate în următoarele faze de tratament (Academy Report, 2001).

De multe ori, prima fază de tratament nu reușește să elimine complet pungile parodontale și astfel se înregistrează pungi parodontale reziduale (>4 mm), care prezintă un risc crescut de progresie. Astfel, pungile reziduale după prima fază de terapie parodontală necesită tratamente de

reducere (reducerea adâncimilor până la valorile normale ale șanțului gingival de 1-3 mm) (Takei, 2019).

Criteriile de selecție ale tehnicii chirurgicale de reducere a pungilor parodontale iau în considerare următoarele aspecte (Takei, 2019): caracteristicile pungii (adâncime, relație cu osul alveolar, configurația), accesibilitatea instrumentării, existența problemelor muco-gingivale asociate, răspunsul la faza întâi a terapiei, cooperarea pacientului (capacitatea de realizare a unei igiene dentare optime, oprirea fumatului), vârsta și starea generală de sănătate, tipul de parodontită, considerații estetice, terapii parodontale anterioare.

În continuare, sunt prezentate o parte din materialele folosite în terapia chirurgicală regeneratoare.

7.2.2. Materiale folosite în terapia chirurgicală regeneratoare

Regenerarea parodontală post-chirurgicală implică reformarea tuturor țesuturilor care compun parodonțiul. Alternativ, se poate produce reparație, adică țesutul parodontal distrus este înlocuit de țesut conjunctiv și epitelial, care în mod evident, nu păstrează caracteristicile funcționale ale țesutului anterior. Din punct de vedere histologic, la interfața cu suprafața radiculară anterior expusă, în caz de reparație, se poate forma un epiteliu joncțional lung, anchiloză, sau un nou atașament conjunctiv (formarea de fibre de colagen paralele sau perpendiculare cu suprafața radiculară anterior expusă mediului extern și aderente la substrat) (Kao et al, 2019).

Tehnicile chirurgicale de regenerare parodontală folosesc: membrane, substitute osoase, mediatori biologici sau combinații ale acestora (Kao et al, 2019).

Membranele

Tehnica de chirurgicală de regenerare parodontală pentru defectele infraosoase sau de furcație care folosește membrane (bariere) se numește regenerare tisulară ghidată (RTG). Aplicarea acestei tehnici se bazează pe faptul că celulele ligamentul parodontal și celulele perivasculare au potențialul de a regenera parodonțiul. Membranele se plasează după ridicarea unui lambou, cu scopul de: acoperire a zonei de defect și protejarea cheagului format, prevenire a migrării celulelor epiteliale și conjunctive ale lamboului de-a lungul suprafeței radiculare, a favoriza repopularea suprafețelor radiculare de către celulele ligamentare și osoase (Caton et al., 1987).

Inițial, în procedeele de RTG s-au folosit *membrane neresorbabile*, care au revoluționat rezultatele intervenționale și au modificat prognosticul dentar. Totuși, ele au fost asociate cu anumite dezavantaje, ceea ce a determinat dezvoltarea *membranelor resorbabile* (Roman et al., 2018).

Dezavantajele *membranelor neresorbabile* sunt următoarele:

- necesitatea unui al doilea timp operator pentru eliminarea lor, ceea ce crește riscul de compromitere a noului țesut format,
- resorbția osului crestal consecutivă ridicării lamboului pentru eliminarea membranei (Pihlstrom et al., 1983, Roman et al., 2018)
- integrarea tisulară redusă, cu interferarea aportului nutritiv al lamboului (Tonetti et al., 1993), a vindecării și favorizarea dehiscenței lambourilor.
- rată mare de expunere, colonizare bacteriană și inhibarea consecutivă a procesului de vindecare (Nowzari et al., 1995). Expunerea accidentală a membranei scade mult câștigul de os al defectelor infraosoase tratate prin RTG: 2.2 ± 2.3 mm câștig al înălțimii osoase radiografice în zonele expuse față de 4.1 ± 2.3 mm pentru zonele unde membranele nu au fost expuse (Trombelli et al., 1997).

Membranele resorbabile pot fi:

- *naturale* din colagen, de obicei de origine umană sau porcină,
- *sintetice*: polimeri ai acidului polilactic; polimeri de acid polilactic, poliglicolic și trimetilcarbonat; polimeri de acid poliglicolic și trimetilcarbonat.

Avantajele membranelor resorbabile de colagen:
-biocompatibilitate excelentă,
-afinitate celulară și biointegrare mari,
-rata de expunere evident mai redusă decât a membranelor non-resorbabile.
Dezavantajele membranelor de colagen:
-dificultate de definire a sursei și deci a controlului proprietăților acestora;
-risc de transmitere a unor afecțiuni;
- rata rapidă de degradare
-implicațiile religioase care restrâng utilizarea;
-eficacitatea lor e limitată la câteva săptămâni, ceea ce reduce efectul lor de barieră protectoare (Al-Asfour et al., 2013, Bornstein et al., 2007).

La 1 an post-operator după folosirea membranelor resorbabile se poate obține o îmbunătățire a nivelului de atașament cu minim 4 mm pentru 79% din defectele verticale tratate și o umplere osoasă radiografică de aproximativ 3 mm. Expunerea membranelor sau igiena proastă compromit rezultatele clinice.

Materiale de grefare osoasă (substitute osoase)

În funcție de originea lor se recunosc următoarele materiale de grefare (Kao et al., 2019): 1) autografe -materiale obținute de la același individ, 2) alografe- materiale obținute de la un individ diferit al aceleiași specii, 3) xenografe -materiale osoase obținute de la alte specii.

Materialele de grefare osoasă se pot clasifica și în funcție de potențialul lor osteogenic, osteoinductiv sau osteoconductiv. Osteogeneza se referă la formarea de os nou de către celulele conținute în grefă, în timp ce osteoinducția este un proces chimic prin care anumite molecule conținute în grefă (de exemplu proteinele morfogenice osoase) stimulează diferențierea celulelor locale în osteoblaste formatoare de os. Osteoconducția se referă la efectul fizic prin care matricea grefei formează o schelă care ghidează celulele externe să penetreze grefa și să formeze os nou (Kao et al.,2019).

Alografele osoase. Aceste materiale se obțin din oase corticale prelevate la mai puțin de 12 h de la moartea donatorului urmând apoi procedee stricte de tratament pentru eliminarea țesutului adipos, mărunțire, spălare cu alcool absolut, înghețare. Materialul poate fi în continuare demineralizat și mărunțit în particule de 250-750μm, iar apoi liofilizat. Materialele de grefare allogene sunt apoi ambalate în vacuum, în recipiente de sticlă (Kao et al., 2019).

Aceste materiale pot declanșa o reacție imună din partea organismului receptor, și de aceea, procedeele de fabricare urmăresc eliminarea potențialului antigenic prin iradiere, înghețare și tratament chimic (Buring și Urist, 1967).

Alografele sunt asociate și cu posibilitatea transmiterii infecțiilor virale, iar pentru prevenirea transmiterii, protocoalele de producere a acestor materiale urmăresc: excluderea donatorilor din grupele de mare risc de infectare (spitalizări anterioare, transfuzii în antecedente, mod de viață promiscuu), realizarea unei baterii de teste pe țesuturile de cadavru care să excludă o serie de infecții dar și fenomene de malignitate. De exemplu se testează anticorpii anti-HIV și de asemenea se fac teste serologice pentru sifilis și hepatite (Mellonig, 2003). Tratamentul cu agenți chimici inactivează virușii dacă aceștia sunt prezenți. De exemplu, tratamentul cu alcool 70°, timp de 1 minut pentru eliminarea grăsimilor, a determinat o activitate virală (HIV) nedetectabilă (Resnick et al., 1986).

Alografa osoasă liofilizată (Freeze-Dried Bone Allograft, FDBA) este un material osteoconductor, iar varianta de FDBA demineralizată (DFDBA) este considerată osteoinductivă. DFDBA are un potențial osteogenic mai mare decât FDBA și de ceea este preferat în clinică (Mellonig, 1991; Mellonig et al., 1981a,b). Demineralizarea cu acid clorhidric diluat ca etapă în procesul de producție al DFDBA expune componente ale matricii osoase în strânsă legătură cu fibrele de colagen cunoscute sub numele de proteine morfogenice osoase (Urist și Strates, 1971, Chen et al., 2004). Folosirea DFDBA în tratamentului defectelor infraosoase determină reducerea

semnificativă a pungilor, câștig de atașament și regenerare osoasă. De asemenea, combinarea cu RTG a dus la rezultate de succes (Kao et al., 2019).

Xenografele osoase. Xenografele bovine deproteinizate sunt cele mai frecvente materiale utilizate în parodontologie. Există și materiale comerciale de origine porcină.

Datorită osteoconductivității și ratei lente de resorbție a componentei anorganice, grefele osoase bovine exclud migrarea celulelor epiteliale și mezenchimale în situsul de regenerare. Rata lentă de resorbție a xenografelor bovine plasate în situsuri implantare asigură stabilitatea zonelor, dar în astfel de situații trebuie avut grijă că o compactare exagerată a materialului reduce foarte mult nivelul osului nativ format, ceea ce nu mai furnizează un nivel adecvat al osteointegrării pentru o stabilitate implantară optimă (Kao et al., 2019).

Derivați ai matricii amelare

Procedeele de inginerie tisulară care folosesc molecule semnal influențează procesele de vindecare a plăgilor spre regenerare tisulară.

Derivații matricii amelare (EMD) sunt molecule semnal care acționează sinergic la mai multe nivele promovând regenerarea parodontală (Kao et al., 2009). Astfel, EMD:

- stimulează proliferarea, migrarea și sinteza proteică a celulelor ligamentare parodontale,
- atrag celulele mezenchimale precementoblastice, induc diferențierea acestora în cementoblaste și stimulează proliferarea lor,
- cresc expresia proteinelor morfogenice osoase, ceea ce stimulează diferențierea celulelor mezenchimale pluripotente în osteoblaste,
- promovează *in vitro* formarea de noduli minerali la nivelul fibroblastelor ligamentare,
- scad producția de citokine,
- stimulează angiogeneza,
- modifică competiția celulară în defect, suprimând migrarea (printr-un efect dependent de doză) celulelor epiteliale de-a lungul suprafețelor radiculare în favoarea celulelor desmodontale (Gestrelius et al., 1997, Hoang et al., 2000).

Folosirea EMD în defecte parodontale a determinat obținerea unei regenerări parodontale stabile pe termen lung în termeni de umplere osoasă radiografică, câștig clinic de atașament și reducere a pungilor (Sculean et al., 2004, 2008). Tratarea defectelor infraosoase circumscrise cu EMD sau cu RTG cu membrane resorbabile a determinat rezultate post-chirurgicale comparabile (Sculean et al., 2004, 2006, 2008; Sipos et al., 2005). Nu au fost raportate beneficii clinice suplimentare atunci când EMD s-a asociat cu RTG față de folosirea singulară a celor două tehnici (Sipos et al., 2005).

Biomodificatori ai suprafeței radiculare

Modificările suprafeței radiculare a pungii parodontale (fibre Sharpey degenerate, acumularea de baterii și produși bacterieni, distrugerea cementului) interferă cu formarea unui nou atașament pe suprafața radiculară anterior expusă de boală. O serie de substanțe au fost propuse pentru eliminarea acestor obstacole din calea formării unui nou atașament: acid citric, fibronectină, tetraciclincă.

Acidul citric. Acesta demineralizează suprafețele radiculare. Următoarele efecte au fost observate după demineralizarea suprafețelor radiculare cu acid citric:

-demineralizarea suprafețelor radiculare planate, pe o adâncime de 4μm și expunerea fibrelor de colagen,

-eliminarea stratului de detritus dentinar,

-inducerea cementogenezei și inserția noilor fibre ligamentare,

-eliminarea bacteriilor și endotoxinelor bacteriene,

-legarea precoce a fibrinei de fibrele de colagen expuse, ceea ce împiedică migrarea apicală a celulelor epiteliale (Kao et al., 2019).

Aplicarea adjuvantă a acidului citric nu îmbunătățește întotdeauna rezultatele clinice asociate lamboului de asanare.

Fibronectina este o glicoproteină necesară ataşamentului fibroblastelor de suprafeţele radiculare. Aplicaţiile de fibronectină, intra-operator, pe suprafeţele radiculare poate promova formarea unui nou ataşament, dar creşterea nivelelor acesteia peste cele plasmatice nu este totuşi eficientă clinic (Kao et al., 2019).

Tetraciclina. Aplicarea acesteia pe suprafeţele radiculare creşte legarea fibronectinei, ceea ce stimulează ataşamentul şi creşterea fibroblastelor, inhibă migrarea celulelor epiteliale (Terranova et al., 1986), expune tubii dentinari. Tetraciclina se poate folosi ca adjuvant al preparării radiculare în intervenţiile chirurgicale regenerative şi ca o fază asociată cu mediatorii biologici (Kao et al., 2019).

7.2.3. Decizia clinică în managementul defectelor parodontale severe

Defectul parodontal infraosos este evaluat prin aprecierea următorilor parametri: adâncimea la sondare, nivelul clinic de ataşament, sângerarea la sondare, mobilitatea dintelui, aprecierea radiografică a arhitecturii osoase (defecte circumscrise sau necircumscrise, în funcţie de numărul de pereţi osoşi restanţi), terapia endodontică sau ortodontică care mai este necesară, importanţa dintelui în managementul restaurator, elementele comportamentale şi sistemice asociate pacientului (Kao et al., 2019).

Defectele infraosoase sau de furcaţie înguste şi superficiale <3mm, asociate cu adâncime la sondare >5 mm şi sângerare la sondare pot fi aplatizate prin chirurgie rezectivă osoasă. Pentru aceeaşi profunzime a defectelor, dar neasociate cu adâncimi patologice la sondare şi sângerare, se recomandă un management non-chirurgical (Kao et al., 2019).

Pentru defectele infraosoase sau de furcaţie >3mm trebuie considerată aplicarea intervenţiilor chirurgicale de regenerare. Aceste defecte >3 mm se tratează regenerator dacă şi ceilalţi factori cumulaţi de apreciere a defectelor sunt favorabili: valoarea strategică a dintelui, morfologia defectului pretabilă regenerării, tratament endodontic corect sau manageriabil, trauma secundară de ocluzie controlabilă, mobilitatea dentară şi factorii de risc asociaţi pacientului manageriabili. În tratamentele chirurgicale regenerative parodontale este nevoie de şlefuiri selective sau imobilizarea dinţilor mobili. Terapia antibiotică după intervenţiile chirurgicale regeneratoare este indicată. Dacă prognosticul dintelui este prost sau statusul endodontic nefavorabil se recomandă extracţia dintelui (Kao et al.,2019).

Evaluarea post-operatorie a intervenţiilor chirurgicale de regenerare trebuie să se realizeze pe o perioadă de minim 12 luni, deoarece potenţialul maxim de regenerare pentru majoritatea tehnicilor este atins după 12 luni de la intervenţie. Vizitele de evaluare trebuie să aprecieze zona regenerată deoarece o serie de factori pot compromite rezultatele post-terapeutice: igiena locală proastă, anatomia dentară necorijată, probleme endodontice nediagnosticate.

Punctul final al terapiei chirurgicale regeneratoare face referire la obţinerea unui nivel de ataşament stabil şi a unui mediu anatomic parodontal care să favorizeze igienizarea personală şi profesională, precum şi absenţa sângerării la sondare (Kao et al., 2019). Pentru aprecierea cantitativă a reconstrucţiei parodontale se compară parametrii parodontali (adâncimea la sondare şi nivel clinic de ataşament) pre-terapeutic cu post-terapeutic. Determinarea nivelului clinic de ataşament este mai utilă decât adâncimea la sondare deoarece aceasta din urmă se poate modifica consecutiv modificării de poziţie a marginii gingivale. Pentru a putea compara rezultatele se recomandă folosirea unei metode de sondare standardizate (Kao et al, 2019). Atunci când se aplică RTG în defectele infraosoase, umplerea osoasă radiografică devine aparentă după 6 luni post-operator şi continuă până la 1 an.

Bibliografie

1. Adriaens P, Edwards C, DeBoever J, et al: Ultrastructural observations on bacterial invasion in cementum and radicular dentin of periodontally diseased human teeth, J Periodontol 59:493, 1988.
2. Aleo J, DeRenzis F, Farber P, et al: The presence and biological activity of cementum-bound endotoxin, J Periodontol 45:672, 1974.
3. Aleo J, DeRenzis F, Farber P: In vitro attachment of human gingival fibroblasts to root surfaces, J Periodontol 46:639, 1975.
4. Al-Mubarek S, Ciancio S, Aljada A, et al: Comparative evaluation of adjunctive oral irrigation in diabetes, J Clin Periodontol29:295, 2002.
5. American Academy of Periodontology, Ad Hoc Committee on the Parameters of Care: Phase I therapy, J Periodontol 71(Suppl):856, 2000
6. Auplish G, Nedleman EG, Moles DR, et al: Diamond-coated sonic tips are more efficient for open debridement of molar furcations: a comparative manikin study, J Clin Periodontol27:302, 2000.
7. Baderstein A, Nilveus R, Egelberg J: 4-year observations of basic periodontal therapy, J Clin Periodontol 14:438, 1987.
8. Becker W, Berg LE, Becker BE: Long-term evaluation of periodontal treatment and maintenance in 95 patients, Int J Periodontics Restorative Dent 4:54, 1984.
9. Berkstein S, Reiff RL, McKinney JF, et al: Supragingival root surface removal during maintenance procedures utilizing an air-powder abrasive system or hand scaling: an in vitro study, J Periodontol 58:327, 1987.
10. Bhaskar SN, Cutright DE, Frisch J: Effect of high-pressure water jet on oral mucosa of varied density, J Periodontol40:593, 1969.
11. Bhaskar SN, Cutright DE, Gross A, et al: Water jet devices in dental practice, J Periodontol42:593, 1971.
12. Brookshire FV, Nagy WW, Dhuru VB, et al: The qualitative effects of various types of hygiene instrumentation on commercially pure titanium and titanium alloy implant abutments: an in vitro and scanning electron microscope study, J Prosthet Dent 78:286, 1997
13. Burch JG, Lanese R, Ngan P: A two-month study of the effects of oral irrigation and automatic toothbrush use in an adult orthodontic population with fixed appliances, Am J OrthodDentofacOrthop106:121, 1994.
14. Canis MF, Kramer GM, Pameijer CM: Calculus attachment: review of the literature and findings, J Periodontol 50:406, 1979.
15. cleaning devices around implants on the reduction of bleeding: a 30-day randomized clinical trial, Compend Contin Educ Dent 34(Special8):2, 2013.
16. Cobb CM: Lasers in periodontics: a review of the literature, J Periodontol 77:545, 2006.
17. Copulos TA, Low SB, Walker CB, et al: Comparative analysis between a modified ultrasonic tip and hand instruments on clinical parameters of periodontal disease, J Periodontol64:694, 1993.
18. Cross-Poline GN, Shaklee RL, Stach DJ: Effect of implant curets on titanium implant surfaces, Am J Dent 10:41, 1997.
19. Cutler CW, Stanford TW, Cederberg A, et al: Clinical benefits of oral irrigation for periodontitis are related to reduction of pro-inflammatory cytokine levels and plaque, J Clin Periodontol27:134, 2000.
20. Darby ML, Walsh MM: Dental hygiene, ed 3, St. Louis, 2010, Saunders.
21. debridement, J Periodontol 43:569, 1972.
22. Dentino A, Lee S, Mailhot J, et al: Principles of periodontology, Periodontol 2000 61:16, 2013.
23. Drisko CL, Cochran DL, Blieden T, et al: Position paper: sonic and ultrasonic scalers in periodontics. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology, J Periodontol 71:1792, 2000.
24. Drisko CL: Scaling and root planing without overinstrumentation: hand versus power-driven scalers, Curr Opin Periodontol 3:78, 1993.
25. Eakle WS, Ford C, Boyd RL: Depth of penetration in periodontal pockets with oral irrigation, J Clin Periodontol13:39, 1986.
26. Eberhard J, Jepsen S, Jervøe-Storm PM, et al: Full mouth disinfection for the treatment of adult chronic periodontitis, Cochrane Database Syst Rev (1):CD004622, 2008.
27. Erdilek D, Sismanoglu S, Gumustas B, et al: Effects of ultrasonic and sonic scaling on surfaces of tooth-colored restorative materials: an in vitro study, Niger J Clin Pract18:467, 2015.
28. Felo A, Shibly O, Ciancio SG, et al: Effects of subgingival chlorhexidine irrigation on perio-implant maintenance, Am J Dent 10:107, 1997.
29. Fine JB, Harper S, Gordon JM, et al: Short-term microbiological and clinical effects of subgingival irrigation with an antimicrobial mouthrinse, J Periodontol65:30, 1994.
30. Flemmig TF, Epp B, Funkenhauser Z, et al: Adjunctive supragingival irrigation with acetylsalicylic acid in periodontal supportive therapy, J Clin Periodontol22:427, 1995.
31. Genovesi AM, Lorenzi C, Lyle DM, et al: Periodontal maintenance following scaling and root planing, comparing minocycline treatment to daily oral irrigation with water, Minerva Stomatol62(Suppl 1):1, 2013.
32. Gorur A, Lyle DM, Schaudinn C: Biofilm removal with a dental water jet, Compend Contin Educ Dent 39(Special1):1, 2009.

33. Goyal CR, Lyle DM, Qaqish JG, et al: Evaluation of the plaque removal efficacy of a water flosser compared to string floss in adults after a single use, J Clin Dent 24:37, 2013.
34. Hallmon WW, Waldrop TC, Meffert RM, et al: A comparative study of the effects of metallic, nonmetallic, and sonic instrumentation on titanium abutment surfaces, Int J Oral Maxillofac Implants 11:96, 1996.
35. Hatfield CG: Baumhammers A: Cytotoxic effects of periodontally involved surfaces of human teeth, Arch Oral Biol 16:465, 1971.
36. Heitz-Mayfield LJA, Lang NP: Surgical and nonsurgical periodontal therapy: learned and unlearned concepts, Periodontol 2000 62:218, 2013.
37. Holbrook T, Low S: Power-driven scaling and polishing instruments. In Hardin JF, editor: Clarke's clinical dentistry, Philadelphia, 1991, Lippincott.
38. Ioannou I, Dimitriadis N, Papadimitriou K, et al: Hand instrumentation versus ultrasonic debridement in the treatment of chronic periodontitis: a randomized clinical and microbiological trial, J Clin Periodontol 36:132, 2009.
39. Jahn C. Sonic and Ultrasonic Instrumentation and Irrigation, in Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology. 13th Edition. Elsevier
40. Health Sciences, 2019 ISBN: 978-0-323-52300-4.
41. Jahn CA: The dental water jet: a historical review of the literature, J Dent Hyg84:114, 2010.
42. Jolkovsky DL, Waki M, Newman MG, et al: Clinical and microbiological effects of subgingival and gingival marginal irrigation with chlorhexidine gluconate, J Periodontol61:663, 1990.
43. Koka S, Han J, Razzoog ME, et al: The effects of two air-powder abrasive prophylaxis systems on the surface of machined titanium: a pilot study, Implant Dent 1:259, 1992.
44. Krejewski J, Giblin J, Gargiulo AW: Evaluation of a water pressure-cleansing device as an adjunct to periodontal treatment, Periodontics 2:76, 1964.
45. Kumar P, Das SJ, Sonowal ST, et al: Comparison of root surface roughness produced by hand instruments and ultrasonic scalers: an in vitro study, J Clin Diagn Res 9:56, 2015.
46. Lang N, Tan WC, Krahenmann MA, et al: A systematic review of the effects of full-mouth debridement with and without antiseptics in patients with chronic periodontitis, J Clin Periodontol 35:8, 2008.
47. Lea SC, Felver B, Landini G, et al: Ultrasonic scaler oscillations and tooth-surface defects, J Dent Res 88:229, 2009.
48. Lea SC, Walmsley AD: Mechano-physical and biophysical properties of power-driven scalers: driving the future of powered instrument design and evaluation, Periodontol 2000 51:63, 2009.
49. Loos B, Kiger R, Egelberg J: An evaluation of basic periodontal therapy using sonic and ultrasonic scalers, J Clin Periodontol14:29, 1987.
50. Lopez NJ, Belvederessi M, et al: Inflammatory effects of periodontally diseased cementum studied by autogenous dental root implants in humans, J Periodontol 51:582, 1980.
51. Magnuson B, Harsono M, Stark PC, et al: Comparison of the effect of two interdental
52. Mengel R, Buns CE, Mengel C, et al: An in vitro study of the treatment of implant surfaces with different instruments, Int J Oral Maxillofac Implants 13:91, 1998.
53. Mongardini C, van Steenberghe D, Dekeyser C, et al: One stage full- versus partial-mouth disinfection in the treatment of chronic adult or generalized early-onset periodontitis. I. Long-term clinical observations, J Periodontol 70:632, 1999.Moskow BS: Calculus attachment in cemental separations, J Periodontol 40:125, 1969.
54. Newman MG, Cattabriga M, Etienne D, et al: Effectiveness of adjunctive irrigation in early periodontitis: multi-center evaluation, J Periodontol65:224, 1994.
55. Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology. 13th Edition. Elsevier Health Sciences, 2019 ISBN: 978-0-323-52300-4.
56. Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology. 13th Edition. Elsevier Health Sciences, 2019
57. Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology. 13th Edition. Elsevier Health Sciences, 2019
58. Obeid PR, D'Hoore W, Bercy P: Comparative clinical responses related to the use of various periodontal instrumentation, J Clin Periodontol31:193, 2004.
59. Pattison AM, Pattison GL. Scaling and Root Planing, in Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology. 13th Edition. Elsevier Health Sciences, 2019 ISBN: 978-0-323-52300-4
60. Pattison AM: The use of hand instruments in supportive periodontal treatment, Periodontol 2000 12:71, 1996.
61. Pecheva E, Sammons RL, Walmsley AD: The performance characteristics of a piezoelectric ultrasonic dental scaler, Med Eng Phys 38:199, 2016.
62. Perry DA, Beemsterboer PB: Nonsurgical periodontal therapy. In Perry DA, Beemsterboer PB, Essex G, editors: Periodontology for the dental hygienist, ed 4, Philadelphia, 2013, Elsevier, p 207.
63. Rawson RD, Nelson BN, Jewell BD, et al: Alkalosis as a potential complication of air polishing systems: a pilot study, J Dent Hyg 59:500, 1985.

64. Razzoog ME, Koka S: In vitro analysis of the effects of two air-abrasive prophylaxis systems and inlet air pressure on the surface of titanium abutment cylinders, J Prosthodont 3:103, 1994.
65. Ruhling A, Kocher T, Kreusch J, et al: Treatment of subgingival implant surfaces with Teflon-coated sonic and ultrasonic scaler tips and various implant curettes: an in vitro study, Clin Oral Implants Res 5:19, 1994.
66. Selting WJ, Bhaskar SN, Mueller RP: Water jet direction and periodontal pocket
67. Selvig KA: Attachment of plaque and calculus to tooth surfaces, J Periodontal Res 5:8, 1970.
68. Sharma NC, Lyle DM, Qaquish JG, et al: Effect of a dental water jet with orthodontic tip on plaque and bleeding in adolescent patients with fixed orthodontic appliances, Am J Orthod Dentofacial Orthop133:565, 2008.
69. Shiloah J, Patters M: Repopulation of periodontal pockets by microbial pathogens in the absence of supportive therapy, J Peridontol 67:130, 1996.
70. Singh S, Uppoor A, Nayak D: A comparative evaluation of the efficacy of manual, magnetostrictive and piezoelectric ultrasonic instruments: an in vitro profilometric and SEM study, J Appl Oral Sci 20:21, 2012.
71. Smiley CJ, Tracy SL, Abt E, et al: Evidence-based clinical practice guideline on the nonsurgical treatment of chronic periodontitis by means of scaling and root planing with or without adjuncts, J Am Dent Assoc 146:525, 2015.
72. Snyder JA, McVay JT, Brown FH, et al: The effect of air abrasive polishing on blood pH and electrolyte concentrations in healthy mongrel dogs, J Periodontol 64:81, 1990.
73. Suomi JD, Greene JC, Vermillion JR, et al: The effect of controlled oral hygiene procedures on the progression of periodontal disease in adults: results after third and final year, J Periodontol 42:152, 1971.
74. Swierkot K, Nonnenmacher CI, Mutters R, et al: One-stage full-mouth disinfection versus quadrant and full-mouth root planing, J Clin Periodontol 36:240, 2009
75. Takei HH. Phase I Periodontal Therapy, in Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology. 13th Edition. Elsevier Health Sciences, 2019 ISBN: 978-0-323-52300-4
76. Trenter SC, Walmsley AD: Ultrasonic dental scaler: associated hazards, J Clin Periodontol30:95, 2003.
77. Vyas N, Pecheva E, Dehghani H, et al: High speed imaging of cavitation around dental ultrasonic scaler tips, PLoS ONE 11:0149804, 2016.
78. Westfelt E, Nyman S, Socransky SS, et al: Significance of frequency of professional tooth cleaning following periodontal surgery, J Clin Periodontol 10:148, 1983.
79. Wilkins EM: Clinical practice of the dental hygienist, ed 10, Philadelphia, 2009, Lippincott Williams & Wilkins.
80. Zander HA: The attachment of calculus to root surfaces, J Periodontol 24:16, 1953.
81. Academy Report. Position paper. Guidelines for periodontal therapy. J Periodontol 2001; 72: 1624-1628
82. Al-Asfour A, Tengvall P, Andersson L, Dahlin C. Histologic analysis of a novel extracellular matrix membrane for guided bone regeneration: an experimental study in rabbits. Int J Periodontics Restorative Dent. 2013 Mar-Apr;33(2):177-83
83. Bornstein MM, Bosshardt D, Buser D. Effect of two different bioabsorbable collagen membranes on guided bone regeneration: a comparative histomorphometric study in the dog mandible. J Periodontol. 2007 Oct;78(10):1943-53.
84. Buring K, Urist MR: Effects of ionizing radiation on the bone induction principle in the matrix of bone implants, Clin Orthop 55:225, 1967.
85. Camelo M, Nevins ML, Schenk RK, et al: Periodontal regeneration in human class II furcations using puriied recombinant human plateletderived growth factor-BB (rhPDGF-BB) with bone allograft, Int J Periodontics Restorative Dent 23:213–225, 2003
86. Caton JG, DeFuria EL, Polson AM, et al: Periodontal regeneration via selective cell repopulation, J Periodontol 58:546, 1987.
87. Chen D, Zhao M, Mundy GR: Bone morphogenetic proteins, Growth Factors 22:233–241, 2004.
88. Gestrelius S, Andersson C, Lidström D, Hammarström L, Somerman M. In vitro studies on periodontal ligament cells and enamel matrix derivative. J Clin Periodontol 1997; 24:685- 692
89. Hoang AM, Oates TW, Cochran DL. In vitro wound healing responses to enamel matrix derivative. J Periodontol 2000; 71: 1270-1278
90. Kao RT, Murakami S, Beirne OR. The use of biologic mediators and tissue engineering in dentistry. Periodontol 2000. 2009;50:127-53
91. Kao RT, Takei HH, Cochran DL. Periodontal regeneration and reconstructive surgery, cpt 63 in: Newman MG, Takey H, Klokkevold PR, Caranza FA. Caranza's clinical periodontology, 13th edition, Elsevier Saunders, St Louis, Missouri, 2019
92. Mellonig JT, Bowers GM, Bailey RC: Comparison of bone graft materials. Part I. New bone formation with autografts and allografts determined by strontium-85, J Periodontol 52:291, 1981a.
93. Mellonig JT, Bowers GM, Bailey RC: Comparison of bone graft materials. Part II. New bone formation with autografts and allografts: a histological evaluation, J Periodontol 52:297, 1981b.
94. Mellonig JT. Les allogreffes osseuses en therapie parodontale. J Parodontol et Implantol Orale 2003 ; 22(4) : 307-325
95. Mellonig JT: Freeze-dried bone allografts in periodontal reconstructive surgery, Dent Clin North Am 35:505, 1991.

96. Nevins M, Camelo M, Nevins ML, et al: Periodontal regeneration in humans using recombinant human platelet-derived growth factor BB (rhPDGF-BB) and allogenic bone, J Periodontol 74:1282, 2003.
97. Nevins M, Giannobile WV, McGuire MK, et al: Platelet-derived growth factor stimulates bone ill and rate of attachment level gain: results of a large multicenter randomized controlled trial, J Periodontol 76:2205, 2005.
98. Nowzari H, Matian F, Slots J. Periodontal pathogens on polytetrafluoroethylene membrane for guided tissue regeneration inhibit healing. J Clin Periodontol. 1995; 22:469-474
99. Pihlstrom BL, McHugh RB, Oliphant TH, Ortiz-Campos C. Comparison of surgical and nonsurgical treatment of periodontal disease. A review of current studies and additional results after 61/2 years. J Clin Periodontol. 1983 Sep;10(5):524-41.
100. Resnick L, veren K, Salahuddin SZ, Tondreau S, Markham PD. Stability and inactivation of HTLV-II/LAV under clinical and laboratory environments. JAMA 1986; 255: 1887-1891
101. Roman A, Soanca A, Petruțiu SA, Condor D, Cioban C. Parodontologie 2. Ghid de tratament. Ed Med Univ Iuliu Hatieganu, 2018.
102. Sculean A, Donos N, Schwarz F, et al: Five-year results following treatment of intrabony defects with enamel matrix proteins and guided tissue regeneration, J Clin Periodontol 31:545, 2004.
103. Sculean A, Kiss A, Miliauskaite A, et al: Ten-year results following treatment of intra-bony defects with enamel matrix proteins and guided tissue regeneration, J Clin Periodontol 35:817, 2008.
104. Sculean A, Schwarz F, Miliauskaite A, et al: Treatment of intrabony defects with an enamel matrix protein derivative or bioabsorbable membrane: an 8-year follow-up split mouth study, J Periodontol 77:1879, 2006
105. Sipos PM, Loos BG, Abbas F, et al: The combined use of enamel matrix proteins and a tetracycline-coated expanded polytetraluoroethylene barrier membrane in the treatment of intra-osseous defects, J Clin Periodontol 32:765, 2005.
106. Takei HH. Phase II periodontal therapy, cpt 57 in: Newman MG, Takey H, Klokkevold PR, Caranza FA. Caranza's clinical periodontology, 13th edition, Elsevier Saunders, St Louis, Missouri, 2019
107. Terranova VP, Franzetti LC, Hic S, et al: A biochemical approach to periodontal regeneration: tetracycline treatment of dentin promotes ibroblast adhesion and growth, J Periodontal Res 21:330, 1986
108. Tonetti MS, Pini-Prato G, Cortellini P. Periodontal regeneration of human intrabony defects. IV. Determinants of healing response. J Periodontol. 1993 Oct;64(10):934-40.
109. Trombelli L, Kim CK, Zimmerman GJ, Wikesjo UM. Retrospective analysis of factors related to clinical outcome of guided tissue regeneration procedures in intrabony defects. J Clin Periodontol. 1997: 24: 366–371
110. Urist MR, Strates BS: Bone morphogenetic protein, J Dent Res 50:1392, 1971.

Director: Prof. Dr. Ing. Victor Lorin Purcărea
Secretar Ştiinţific: Şef de lucrări Dr. Vlad Mihai Voiculescu
Redactare: autorii
Tehnoredactare: autorii, Elena Celărel, Consuela-Mădălina Gheorghe, Iuliana-Raluca Gheorghe, Petruţ Radu
Copertă: machetare Petruţ Radu
Elemente grafice fundal: "Designed by denamorado / Freepik"

Format: A4
Bun de tipar: februarie 2021
Aparută: februarie 2021
Toate drepturile aparţin Editurii Universitare „Carol Davila"
© Copyright 2021

Editura Universitară „Carol Davila"
B-dul Eroii Sanitari nr. 8, sector 5, Bucureşti

Tel: 021.318.08.62 int. 199